NOTICE

SUR LES

TITRES ET TRAVAUX

DE

M. le Docteur J. BOUILLAUD

CANDIDAT

A LA PLACE VACANTE DANS LA SECTION DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES

PARIS

IMPRIMERIE DE E. MARTINET

RUE MIGNON, 2

1868

TITRES SCIENTIFIQUES ET HONORIFIQUES.

Lauréat de l'Académie des sciences (un des prix a été décerné au *Traité clinique des maladies du cœur* et au *Traité du rhumatisme articulaire* (1), et une mention a été obtenue par le *Traité clinique et statistique du choléra-morbus de Paris*);

Professeur de clinique médicale et ancien doyen de la Faculté de médecine de Paris;

Membre du Conseil de l'Université, reconstitué sous le ministère de M. de Salvandy, et à la même époque (1842-46) député de la Charente;

Membre et ancien président de l'Académie impériale de médecine;

Membre du Comité d'hygiène institué au ministère de l'intérieur;

Président honoraire du Congrès médical de Bordeaux (1865), et président du premier Congrès médical international, siégeant à Paris (1867);

Commandeur de l'ordre impérial de la Légion d'honneur;

Commandeur de l'ordre du Sauveur de Grèce.

(1) *Rapport sur les prix de médecine et de chirurgie pour* 1841 (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 19 décembre 1842, t. XV, p. 1141).

TRAVAUX ÉCRITS.

Je partagerai en deux séries les travaux écrits que j'ai cru les plus propres à pouvoir éclairer le jugement de MM. les membres de l'Académie des sciences.

La première comprendra les ***Mémoires*** et ***Dissertations;***

Dans la seconde sont placés les ***Livres*** proprement dits.

Parmi les travaux de cette double série, on en trouvera de relatifs à la physiologie ou à la médecine *expérimentale,* c'est-à-dire des expériences sur les animaux vivants. Ce n'est pas toutefois sans quelque pudeur que je viens parler de telles expériences, en présence de ces représentants, si justement fameux, de la médecine expérimentale, que l'Académie des sciences possède dans son sein.

Dans l'énumération des travaux des deux séries, je suivrai l'ordre chronologique. Toutefois, quand il s'agira de recherches sur le même sujet, qui auront été publiées à des époques différentes, il m'arrivera, pour abréger et éviter des répétitions, de les réunir dans un seul et même résumé.

PREMIÈRE SÉRIE DE TRAVAUX.

(MÉMOIRES).

1823. — *De l'oblitération des veines et de son influence sur la formation des hydropisies partielles; considérations sur les hydropisies passives en général.*

(*Archives générales de médecine*, 1823, 1re série, t. II, p. 188.)

Tel est le titre du premier travail de l'auteur de cette notice. A l'époque où il le publia, il venait de terminer son internat dans les hôpitaux, et il n'avait pas encore obtenu son diplôme de docteur en médecine.

I

Avant cette publication, aucun des nombreux *nosologistes* qui s'étaient occupés de la classification des hydropisies, n'avait encore eu l'idée d'une espèce d'hydropisies générales ou partielles, provenant d'un obstacle également général ou partiel à la circulation veineuse. Cette *nouvelle* espèce était confondue avec celle qui, dans la doctrine alors régnante ou classique, portait le nom d'hydropisies *passives* (1).

L'auteur du travail *Sur l'oblitération des veines*, se proposait pour but de ramener l'histoire des hydropisies dites passives à des idées plus conformes *aux vraies doctrines de la physiologie*.

(1) Cette doctrine avait encore pour chef l'illustre auteur de la *Nosographie philosophique*, Pinel, lequel attribuait les hydropisies PASSIVES *à une débilité générale qui se fait d'abord ressentir aux extrémités inférieures et à l'*ATONIE *des vaisseaux lymphatiques.*

Il est heureux de pouvoir déclarer ici que ces idées ne rencontrèrent que peu de contradicteurs, et qu'elles sont universellement adoptées depuis bien des années. Elles furent, il est vrai, proposées en un temps opportun, puisque alors de belles expériences de M. Magendie venaient de démontrer surabondamment que c'étaient les veines, et non les vaisseaux lymphatiques, qui absorbaient et transmettaient au torrent circulatoire la sérosité, continuellement exhalée dans la cavité des membranes séreuses et dans les aréoles du tissu cellulaire. Les observations recueillies sur les hydropisies par l'oblitération des veines étaient pour la *pathologie* de l'absorption séreuse ce qu'étaient pour la *physiologie* de cette absorption les expériences de M. Magendie. Celles-ci démontraient *directement* l'absorption veineuse de la sérosité; celles-là, de leur côté, la démontraient *indirectement*, mais d'une manière non moins évidente.

II

Terminons par une rapide exposition de la méthode au moyen de laquelle fut démontrée la nouvelle *théorie* des hydropisies par *oblitération veineuse :*

1° Pour démontrer d'abord que ce n'était point, comme on l'enseignait, à une *lésion des vaisseaux lymphatiques* qu'il fallait attribuer les hydropisies dites *passives*, on rapporta des cas de ces hydropisies dans lesquelles il n'avait existé nulle lésion de ces vaisseaux; et l'on fit remarquer, d'ailleurs, que le liquide accumulé n'était rien moins que de la lymphe proprement dite, ce qui aurait dû être cependant, si la collection de liquide eût été l'effet d'un obstacle à l'absorption et au cours de la lymphe.

2° Pour démontrer ensuite que c'était bien réellement dans un obstacle à l'absorption et à la circulation veineuses qu'il fallait placer la cause des hydropisies dites passives, on rapporta les faits ou observations cliniques suivants.

Les trois premières observations étaient des exemples d'infiltration séreuse (*anasarque*) des deux membres abdominaux, avec oblitération des principales veines de ces membres. S'il était bien vrai qu'il y eût, dans ces trois cas d'hydropisie simultanée des deux membres inférieurs, un rapport de *cause à effet* entre l'oblitération des veines et l'hydropisie, il s'ensuivait que, dans les cas où les veines d'un seul de ces membres seraient oblitérées, celles du membre opposé étant parfaitement libres, l'infiltration séreuse ou l'hydropisie ne devait occuper que le premier. Or, c'est là une conséquence qui fut confirmée par quatre observations.

De nouveaux cas furent rapportés à l'effet de constater que pour les membres supérieurs comme pour les membres inférieurs, il y avait hydropisie de ces deux membres à la fois, lorsque les veines principales de tous deux étaient oblitérées, et hydropisie d'un seul, lorsque l'oblitération n'affectait que les veines de celui-ci.

S'agissait-il d'oblitération de la veine cave inférieure, l'hydropisie s'étendait à toutes les parties (mais à ces parties seulement), dont elle reçoit les veines. L'hydropisie, au contraire, ne se rencontrait que dans les parties dont les veines viennent se dégorger dans la veine cave supérieure, lorsque celle-ci était le siége de l'oblitération.

On ne pouvait donc sérieusement s'empêcher de reconnaître que, pour les régions *extérieures* du corps, les hydropisies *partielles* étaient bien l'effet d'obstacles également *partiels* à l'absorption et la circulation veineuses.

Mais en était-il ainsi pour les hydropisies *partielles* des régions intérieures du corps, ou bien, au contraire, ces hydropisies donnaient-elles un démenti à la loi? Laissons encore la parole aux faits. Eh bien! on lit dans le travail ici résumé trois cas d'ascite *passive* (hydropisie passive du péritoine), dans lesquels existait une oblitération de la veine porte, laquelle est pour l'absorption et le cours de la sérosité péritonéale, ce que sont pour l'absorption et le cours de la sérosité des membres et des autres parties extérieures toutes les veines qui vont se rendre dans le système de la veine cave inférieure et supérieure. Ces nouveaux cas n'étaient-ils pas une confirmation presque merveilleuse de la théorie proposée?

II

La disparition d'une hydropisie partielle dans les cas où il existe une oblitération persistante du tronc veineux principal, chargé d'absorber et de transmettre dans le torrent circulatoire la sérosité de la partie dans laquelle l'hydropisie s'est formée, cette disparition, disons-nous, pouvait être considérée, au premier abord, comme un argument contre la nouvelle théorie. Mais, en y réfléchissant bien, ce fait, loin d'être contraire à cette théorie, la confirme à sa manière. En effet, si l'hydropisie disparaît dans ce cas, c'est qu'il s'est développé un système veineux anastomotique, au moyen duquel l'absorption et le cours de la sérosité ont pu se rétablir. Il existe aujourd'hui un grand nombre d'exemples de ce développement anastomotique, recueillis, soit par l'auteur de cette notice lui-même, soit par plusieurs autres observateurs, au premier rang desquels il faut compter

MM. Reynaud et M. Sappey, aujourd'hui professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris.

III

Appliquant ensuite cette théorie à l'hydropisie simplement généralisée ou vraiment générale, universelle, de l'ordre passif, elle s'y adaptait de la manière la plus parfaite. Voici comment : S'il était certain que les hydropisies passives *partielles* fussent bien le résultat d'un obstacle à la circulation dans les veines des parties qu'elles avaient pour siége, il s'ensuivait qu'un obstacle au centre même, et pour ainsi dire *au confluent* de toutes les veines, devait donner naissance à une hydropisie passive *générale*. Or, ce que le raisonnement par *induction*, ou *à priori*, exigeait, les faits y satisfaisaient pleinement. Ne sait-on pas, en effet, que dans les maladies du cœur, qui, tel qu'un rétrécissement considérable des orifices auriculo-ventriculaires, opposent un grand et permanent obstacle à la circulation veineuse générale; ne sait-on pas qu'il est de *règle* de voir se produire une hydropisie universelle, laquelle, en raison des lois de la pesanteur, commence par les parties les plus déclives?...

18:3. — *Observations de rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, reconnus par l'auscultation.* In-8 de 24 pages.

(*Archives générales de médecine.*)

A l'époque où ce travail parut, la belle découverte de l'*auscultation médiate* ne datait guère que de quelques années. Aussi Laennec n'avait-il point encore vérifié par l'autopsie les signes

qu'il avait donnés du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, au premier rang desquels figure un bruit de souffle.

Le travail ci-dessus contenait quatre cas dans lesquels un rétrécissement de cette catégorie, *diagnostiqué* pendant la vie, fut constaté par l'ouverture du cadavre.

Les collections séreuses ou hydropisies généralisées, qui existaient dans ces quatre cas, venaient confirmer la *nouvelle théorie* développée dans le travail, alors tout récent, sur l'oblitération des veines.

1825. — *Recherches cliniques pour servir à l'histoire de la phlébite (inflammation des veines)*. In-8 de 39 pages.

(*Revue médicale* et *Journal de clinique*, avril et juin 1825.)

I

Douze observations particulières sont rapportées dans ce travail. Elles sont suivies de la description générale de la maladie.

A l'occasion des symptômes dits généraux de la phlébite violente, *générale* ou simplement *généralisée*, il était écrit dans cette brochure, que la fièvre s'était présentée, chez plusieurs des malades, avec tous les caractères de celle désignée sous le nom de *putride, adynamique* ou *typhoïde*. Et chez le quatrième, en particulier (1), le nom de putride lui convenait par-

(1) Dans les réflexions qui suivent cette observation, il est dit : Voilà enfin une observation prouvant que les phénomènes de la fièvre putride ou adynamique peuvent exister indépendamment d'une inflammation gastro-intestinale, et que, par conséquent, on ne peut regarder cette dernière comme la cause de toute fièvre putride.

faitement, puisque pendant la vie il avait existé une vaste inflammation *gangréneuse* du membre inférieur gauche ; puisque le malade, plongé dans une prostration profonde, semblait en proie à une sorte de *décomposition putride*, à laquelle il succomba le cinquième jour après son entrée, et puisque enfin, après la mort, on rencontra des signes irrécusables d'une sorte de *fermentation putride* dans le sang.

II

Parmi les symptômes locaux et directs de l'espèce de phlébite qui détermine une *oblitération* des veines affectées (phlébite *oblitérante* de M. Cruveilhier), l'auteur n'oublie pas de signaler l'hydropisie des parties auxquelles sont affectées les veines comme agents d'absorption, et il n'oublie pas non plus d'ajouter que ce fait est la confirmation de la *théorie nouvelle*, d'après laquelle cette *oblitération veineuse* constitue une cause *spéciale d'hydropisie*.

En terminant, on signale un cas dans lequel une *lymphangite* paraît avoir été confondue avec une phlébite, erreur, selon l'auteur, moins fréquente que l'erreur contraire. Dans combien de cas, en effet, dit-il, n'a-t-on pas pris pour une inflammation des vaisseaux lymphatiques cette espèce de phlébite appelée *puerpérale*, parce qu'elle est surtout très-fréquente chez les femmes en couches, et désignée aussi sous les noms d'*œdème*, de *phlegmatia alba* DOLENS des femmes en couches ?

1825. — *Recherches cliniques propres à démontrer que la perte de la parole correspond à la lésion des lobules antérieurs du cerveau.* Lu à l'Académie de médecine, le 21 février 1825. In-8 de 20 pages.

(*Archives générales de médecine*, 1825, 1re série, t. VIII, p. 25.)

1839. — *Exposition de nouveaux faits à l'appui de l'opinion qui localise dans les lobules antérieurs du cerveau le principe législateur de la parole; précédée de l'examen des objections dont cette opinion a été le sujet.* Lu à l'Académie de médecine, le 29 octobre 1839. In-8 de 50 pages.

(*Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1839-1840, t. IV, p. 282.)

1848. — *Recherches cliniques propres à démontrer que le sens du langage articulé et le principe coordinateur des mouvements de la parole résident dans les lobules antérieurs du cerveau.* Lu à l'Académie de médecine, le 22 février 1848. In-8 de 115 pages.

(*Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1847-48, t. XIII, p. 699 et 778.)

1865. — *Discours sur la localisation du langage articulé.* Prononcé à l'Académie de médecine, les 4 et 11 avril 1865, dans la dernière discussion, dont la question qu'il traite fut le sujet. In-8 de 118 pages.

(*Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1864-65, t. XXX, p. 575, 604, 724.)

L'objet spécial du mémoire de 1825 est de déterminer l'influence du cerveau sur les mouvements coordonnés qui concou-

rent à la production du phénomène de la parole ou du *langage articulé*. Qu'on n'oublie donc pas qu'il s'agit d'abord de la question des mouvements, au moyen desquels nous prononçons, nous articulons les *mots représentatifs* de nos idées, et non du sens et de la mémoire des mots. Si l'auteur s'est ensuite occupé de cette dernière question elle-même, c'est qu'elle se rattache à la première de la manière la plus intime ; c'est que ces deux questions constituent réellement deux *parties* d'un seul et même *tout*, d'un seul et même sujet. Mais la première, telle qu'elle est étudiée dans les recherches indiquées, est entièrement neuve, tandis qu'il n'en est pas tout à fait de même de la seconde.

Le travail est divisé en deux parties, suivies des conclusions qui en dérivent.

La *première partie* contient les observations propres à démontrer qu'il existe dans le cerveau un *centre* nerveux, qui préside aux mouvements coordonnés des organes de la parole.

La *seconde partie* renferme des observations, par lesquelles on prouve que ce centre nerveux a son siége dans les lobules antérieurs du cerveau.

Dans une première série se trouvent, à titre d'*arguments positifs*, les faits de perte de la parole par une lésion des lobules antérieurs du cerveau. Dans une seconde série, on a placé, à titre d'*arguments indirects ou négatifs*, les cas de lésion des autres lobules du cerveau avec conservation de la parole....

Le chiffre total des faits est de 64.

Les *conclusions* sont les suivantes :

1° Les mouvements coordonnés de la parole sont régis par un centre cérébral particulier.

2° Ce centre, en quelque sorte législateur des mouvements dont il s'agit, occupe les lobules antérieurs du cerveau.

3° La perte de la parole, considérée dans l'ensemble de ses éléments, dépend tantôt de la perte des mouvements coordonnés des organes affectés à la *prononciation*, à l'*articulation* des mots, tantôt de la perte de la mémoire de ces mots.

4° Les nerfs qui animent les muscles concourant par leurs mouvements à l'articulation des mots, tirent leur origine des lobules antérieurs du cerveau, ou plutôt ont des communications nécessaires avec eux.

Dans le mémoire de 1839, l'*article premier* résume le travail de 1825.

L'*article second* est consacré à l'examen des objections faites à l'auteur.

L'*article troisième* contient 13 nouveaux cas favorables à l'opinion de cet auteur.

L'article quatrième et dernier est un *résumé général*, suivi de la *conclusion* qui en découle.

Notre doctrine reposait alors sur un total de 77 cas.

Dans le mémoire de 1848, l'*article premier* consiste en un court aperçu historique.

L'*article second* contient 22 observations nouvelles favorables à la doctrine de l'auteur.

L'*article troisième* et dernier est consacré au résumé général et à la conclusion, laquelle demeure toujours essentiellement la même.

En 1865, l'auteur de la doctrine débattue (1), ajoutant les

(1) Le nom d'*aphasie* est substitué à celui de perte de la parole, substitution heureuse, sans doute, si dans la discussion le nom nouveau eût toujours été employé comme un pur synonyme de celui de perte de la parole.

nouveaux cas recueillis en sa faveur depuis son précédent travail, obtenait un total de 116 cas, dans lesquels une altération des lobules antérieurs du cerveau avait constamment coexisté avec une lésion de la parole, lésion que l'on ne rencontrait point dans les cas où l'altération occupait les deux autres lobes.

Voici, d'ailleurs, le jugement de trois des académiciens qui prirent part à la discussion, et dont la compétence ne saurait être contestée. C'étaient MM. Parchappe (1), Baillarger (2), et M. Bonnafont (3), qui lui-même, lorsqu'il était un des médecins de notre armée d'Afrique, a recueilli et publié plusieurs observations de perte ou de simple embarras de la parole, chez des militaires dont les lobules antérieurs du cerveau avaient été traversés, et plus ou moins gravement altérés par des balles.

Conclusion de M. Parchappe. — « Dans la *paralysie générale*, il y a généralement un rapport d'intensité et de profondeur entre les altérations de la parole et les altérations de la couche corticale du cerveau, ce qui, sous les réserves que j'ai faites, me paraît confirmer ce qu'il y a de plus essentiel dans l'opinion de M. Bouillaud. »

Conclusion de M. Baillarger. — « Les lésions anatomiques correspondant à l'*aphasie* (perte de la parole) se rencontrent huit ou neuf fois sur dix dans les lobes antérieurs. Les exceptions qui empêchent de formuler une loi absolue peuvent s'expliquer de deux manières : d'abord, parce que le point précis

(1) Parchappe, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1864-65, t. XXX, p. 679.
(2) Baillarger, *Ibid.*, p. 868.
(3) Bonnafont, *Ibid.*, p. 852.

qu'occuperait l'organe législateur de la parole dans les lobes antérieurs n'est pas déterminé; mais, en outre, parce que tout tend à prouver qu'il y a, dans le système nerveux comme dans le système vasculaire, des ressources ménagées par la nature pour suppléer à certaines lésions. »

Conclusion de M. Bonnafont. — Après avoir dit qu'il ne comprenait pas l'opposition que rencontre le principe de la localisation dont il s'agit ici, M. Bonnafont ajoutait : « Mais de nouveaux faits viendront dissiper les nuages qui entourent le principe posé depuis tant d'années, et professé avec tant de persévérance et de conviction par M. Bouillaud. »

1827. — *Quelques réflexions prouvant que la douleur n'est pas un signe commun à toutes les inflammations, mais particulier à celles qui ont leur siége dans des parties douées de nerfs de l'ordre de ceux dits nerfs du sentiment* (1).

(*Journal hebdomadaire de médecine et de chirurgie.*)

I

Les faits rapportés dans ce travail prouvaient, de la manière la plus manifeste, que les ***phlegmasies*** d'une foule d'organes intérieurs, dépourvus de ***nerfs du sentiment***, ne déterminent

(1) Ce travail a été publié sous le titre suivant, un peu différent de celui qui se trouve ici : *Quelques réflexions* TENDANT *à prouver que la douleur ne doit pas être placée parmi les symptômes essentiels* de l'inflammation, et que ce phénomène est le signe spécial de l'irritation de la classe des nerfs auxquels on a donné le nom de *nerfs du sentiment.*

jamais, par elles-mêmes ou directement, de ***véritable*** douleur, tandis que celle-ci ne manque *jamais* dans les phlegmasies des organes extérieurs pourvus de cet ordre de nerfs, pour peu que ces phlegmasies soient violentes (*otite*, *ophthalmie* en général et CONJONCTIVITE particulièrement, *panaris*, *etc.*, *etc.*).

A l'époque où parut ce mémoire, les phlegmasies du cœur étaient encore très-incomplétement connues. Aujourd'hui que la péricardite et l'endocardite ***rhumatismales***, ces types des phlegmasies franches du cœur, sont aussi exactement connues que la pleurésie elle-même, nous comptons un nouvel argument de plus en faveur de la doctrine qui nous occupe. En effet, le cœur est dépourvu de nerfs du ***sentiment***, et ses phlegmasies, ***dégagées de toute complication***, ne sont pas ***accompagnées*** de ***douleur*** proprement dite.

1827. — *Recherches expérimentales sur les fonctions du cerveau en général, et sur celles de sa portion antérieure en particulier.* Lues à l'Institut, en septembre 1827. In-8 de 46 pages.

(*Journal hebdomadaire de médecine*, 27 mars 1830, t. VI, p. 527.)

I. — Réflexions préliminaires.

Après avoir rappelé les belles expériences de M. Flourens, l'auteur signale les difficultés dont la solution du problème posé est entourée de toutes parts. Comme cette solution se rattache à la doctrine de la ***pluralité des organes cérébraux***, si fameuse sous les noms de ***doctrine de Gall*** ou de ***phrénologie***, l'auteur, en ce qui concerne cette doctrine, telle qu'elle était alors constituée, s'exprime ainsi :

« Nous ne possédons guère que des conjectures sur les rap-

ports qui existent entre certaines facultés intellectuelles et certaines régions du cerveau. Aussi le plus célèbre de nos physiologistes appelle-t-il, AVEC RAISON, la *phrénologie* une *pseudo-science*, comme était naguère l'*astrologie* (1). »

L'auteur des *Recherches expérimentales* fait observer qu'elles ne portent que sur les mammifères et les oiseaux, ces deux classes des animaux vertébrés étant celles dont il ait suffisamment étudié les mœurs et les facultés intellectuelles.

Il n'a pas *toujours* employé, dans ses expériences, la méthode des ablations, si heureusement et si habilement mise en pratique par M. Flourens. En voici la raison. Pour bien observer et constater, avec exactitude, les lésions fonctionnelles correspondantes aux mutilations, il était de la plus haute importance que les animaux survécussent pendant des semaines, des mois, et même plus. Or, s'il est facile de voir ainsi survivre les oiseaux chez lesquels on a pratiqué, ce qui est généralement facile, la méthode de l'ablation, il n'en est pas de même chez tous les mammifères, chez les chiens, par exemple. Chez ces derniers, en effet, l'ablation d'une portion assez considérable du cerveau entraîne souvent une mort prompte, ou des *accidents* qui ne permettent pas de bien isoler les phénomènes provenant de l'*ablation* de ceux dus à ces accidents.

L'auteur, dans ce travail, a tâché de se montrer fidèle à ce grand principe de Haller, savoir que, pour avoir le droit de conclure en matière de physiologie expérimentale, il faut avoir répété les expériences un nombre de fois suffisant. Cette condition est d'autant plus nécessaire ici, qu'il est toujours un bon nombre d'expériences qui ne *réussissent* pas.

(1) MAGENDIE, *Précis de physiologie expérimentale*, t. I, p. 202.

Le nombre des expériences rapportées est de vingt (de vingt-deux, en y ajoutant deux nouvelles expériences sur des chiens, pratiquées postérieurement à la lecture faite à l'Institut, et confirmant les précédentes).

II. — Conclusions.

Après un *résumé général* des phénomènes observés chez les animaux dont on a enlevé ou détruit, soit les lobes tout entiers, soit la partie antérieure seulement, l'auteur termine par les conclusions générales que nous allons rapporter.

1° Ablation totale des lobes cérébraux.

1° Les lobes cérébraux sont le siége des opérations intellectuelles *propres* aux animaux expérimentés (1).

2° Les animaux, ainsi privés des facultés intellectuelles qui leur sont propres, ne sont pas en même temps privés de toutes leurs *sensations*, notamment du *sentiment* ou de la *sensibilité dite tactile* (2).

Aussi l'illustre rapporteur (M. Cuvier) du travail de M. Flourens avait-il dit que les *expériences de cet habile physiologiste ne prouvaient pas, d'une manière concluante, que l'ablation des lobes cérébraux fût suivie de la perte du tact.*

(1) Ainsi l'animal privé de ses lobes cérébraux ne connaît plus les *personnes*, les *objets*, les *lieux*, les *choses;* il ne sait plus *chercher un abri*, de la *nourriture*, *fuir son ennemi*, etc., etc. : chez lui, toutes ces facultés sont perdues sans retour possible.

(2) Ce qu'il y a de certain, c'est qu'un animal privé de ses lobes cérébraux *sent* et se réveille quand on le *touche*, qu'il pousse des cris quand on le pince, qu'on le brûle, etc.

Il n'est pas démontré non plus que les sensations de l'ouïe, de la vue, du goût et de l'odorat soient perdues(1).

2° Ablation ou destruction de la seule partie antérieure des lobes cérébraux.

1° La partie antérieure ou frontale du cerveau est le siége de divers actes intellectuels, tels que ceux par lesquels s'acquiert la *connaissance distinctive* des personnes, des objets *extérieurs*. Les animaux privés de cette portion ne savent même plus s'abriter, manger; ils ne comprennent pas, comme auparavant, ce qu'on leur dit, ne répondent ni aux caresses ni aux menaces, etc.

2° Les animaux ainsi mutilés conservent les sensations de l'ouïe, de la vue, du tact, etc. Ils exécutent une foule de mouvements *instinctifs*, mais ils sont privés des mouvements raisonnés, motivés.

1829. — *Recherches cliniques et expérimentales tendant à prouver que cet organe préside aux actes de l'équilibration, de la station et de la progression.*

(*Archives générales de médecine*, 1re série, t. XV, p. 64 et 225.)

Ces recherches sont divisées en deux parties, l'une *expérimentale*, l'autre *clinique*.

(1) L'auteur croit devoir citer ici le passage suivant de la *Physiologie expérimentale* de M. Magendie : « Un mammifère privé des lobes cérébraux et du cervelet *est sensible* aux odeurs, aux saveurs, aux sons et aux impressions tactiles... » Le célèbre physiologiste ajoute, en ce qui regarde la vue, que « le *cerveau est le siége du travail par lequel nous établissons la distance*, la grandeur, la forme, le mouvement des corps », ce qui n'implique pas nécessairement, tant s'en faut, que les lobes cérébraux proprement dits soient le siége direct, immédiat de la *sensation* de la vue elle-même.

I. — Partie expérimentale.

Cette partie contient dix-huit expériences, pratiquées sur des animaux d'espèces différentes, le résumé général de ces expériences et les propositions qui en découlent. Voici ces propositions :

1° Le cervelet *coordonne*, pour nous servir des propres expressions de M. Flourens, non pas tous les mouvements de locomotion et de *préhension*, mais ceux d'où résultent les divers modes de *progression*, de *station*, d'*équilibration* et les exercices variés qui s'y rattachent.

2° Les divers actes dont il s'agit sont, à leur manière, soumis aux lois de l'éducation, et s'exécutent d'autant mieux qu'on les cultive davantage. Ils supposent, surtout dans certains cas, une *mémoire des mouvements*. Toutefois, ils ont une tendance à s'exercer spontanément, *instinctivement*, pour me servir de l'expression consacrée. C'est sans doute en raison de cette tendance que l'on voit marcher des animaux complétement privés de leurs lobes cérébraux, lesquels, comme les expériences les plus répétées l'ont prouvé, sont le *siége* des motifs raisonnés qui mettent en jeu les actes de la marche, nécessaires à l'accomplissement de certains besoins, de certains désirs, etc.

II. — Partie clinique.

Elle comprend, d'une part, la réfutation des principales observations rapportées pour prouver, conformément à la doctrine de M. Gall, que le cervelet préside à l'instinct de la généra-

tion ou de la propagation, et d'autre part, un certain nombre de nouvelles observations de lésion du cervelet, dans lesquelles les fonctions de la *marche*, de la *station*, de l'*équilibration* ont été plus ou moins profondément *dérangées*, ou même complétement anéanties.

Cette partie des *recherches* que nous résumons est suivie de cette *conclusion générale.*

Les expériences sur les animaux et les observations cliniques ne nous permettent pas de partager l'opinion de M. Gall sur les fonctions du cervelet. Elles nous autorisent, au contraire, à penser que cet organe est le centre législateur des mouvements de la progression et de l'équilibration.

III

Poursuivant plus tard ses recherches sur la même matière, l'auteur s'est efforcé d'établir : 1° que dans la maladie si connue sous le nom de *paralysie générale des aliénés*, et dans laquelle, malgré la conservation des mouvements isolés (extension, flexion, etc.) des membres inférieurs, les malades ne peuvent plus néanmoins ni *marcher*, ni *se tenir debout*, s'équilibrer, cet élément spécial de la *paralysie* dite *générale* coïncide avec une lésion du cervelet; 2° que dans la maladie assez récemment désignée sous le nom d'*ataxie locomotrice*, lorsque le désordre ou l'*ataxie* des mouvements porte sur les mouvements *coordonnés* de la *marche*, de la *station*, les mouvements simples d'extension, de flexion des membres inférieurs étant conservés, cette ataxie annonce également une lésion du cervelet, moins profonde que dans le cas précédent.

Donc, l'impossibilité complète de marcher, de se tenir debout, ou la simple *titubation*, c'est-à-dire le désordre, l'*ataxie* de ces mêmes actes, quand ils proviennent d'une lésion des centres nerveux, annoncent que cette lésion a pour siége celui de ces centres nerveux désigné sous le nom de cervelet.

Au contraire, la perte complète de la parole, ou la simple hésitation, la *titubation*, l'*ataxie* des mouvements *coordonnés* de cette parole (le *bégayement*, pour nous servir de l'expression vulgaire), que l'on rencontre aussi dans la *paralysie générale des aliénés*, annoncent que ces lésions résident dans les lobes antérieurs du cerveau, centre législateur ou *coordinateur* des mouvements du langage articulé.

1833. — *Exposition raisonnée d'un cas de nouvelle et singulière variété d'hermaphrodisme observée chez l'homme.* In-8 de 36 pages, avec cette épigraphe :

> Dans les faits qui, comme celui-ci, s'éloignent des opinions reçues, la sagesse consiste également à n'admettre que ce qui est rigoureusement prouvé, et à ne pas assigner des bornes trop étroites à la puissance de la nature.
>
> (DUPUYTREN, Rapport sur un fœtus humain trouvé dans le mésentère d'un jeune homme de quatorze ans.)

(*Journal universel hebdomadaire de médecine*, 1833.)

1847. — *Recherches cliniques sur l'albuminurie cantharidienne.* In-8 de 22 pages.

(*Bulletin de l'Académie de médecine*, 2 juin 1847, t. XII, p. 744, et *Revue médico-chirurgicale de Paris*.)

I. — Origine de la découverte.

A l'époque où parurent ces recherches, il restait encore

beaucoup à faire sur la pathogénie de l'albuminurie. Les beaux travaux de M. Rayer sur la *néphrite albumineuse*, précédés de ceux de M. Bright sur l'*affection granuleuse des reins*, qui a eu l'honneur de donner son nom à cette maladie (on la désigne, en effet, assez souvent encore sous le nom de *maladie de Bright*); ces travaux, disons-nous, avaient fait connaître la plus importante des *causes* de l'albuminurie.

Cependant, comme beaucoup d'autres observateurs, l'auteur de ces recherches nouvelles avait rencontré des cas très-divers entre eux, sous plusieurs rapports, dans lesquels l'urine contenait de l'albumine, sans qu'il existât une *affection granuleuse* des reins, ou l'espèce de *néphrite* à laquelle M. Rayer avait donné le nom d'*albumineuse*. Quelques-uns de ceux qui avaient observé ces cas avec nous, montraient une grande tendance à considérer l'albuminurie comme un phénomène nouveau, appartenant à chacune des maladies dont ces cas portaient le nom. Cette idée n'était pas assez motivée. Ce qu'il fallait avant tout rechercher, c'était si cet effet *commun*, dans des maladies très-diverses d'ailleurs, ne reconnaîtrait pas pour cause, au moins pour quelques-unes d'entre elles, une condition également commune, mais encore ignorée. Telle fut notre manière de procéder. Or, ayant observé que, chez plusieurs des malades affectés de cette albuminurie, dont un caractère remarquable était de ne durer, en général, que quelques jours, des vésicatoires avaient été appliqués, il nous vint à la pensée que cette application pourrait bien être cette condition, cette donnée commune, à la recherche de laquelle nous nous appliquions.

Les faits les plus multipliés ne tardèrent pas à confirmer cette hypothèse, et rien n'était plus facile que d'en augmenter journellement le nombre. Nous remarquâmes que, tout étant d'ailleurs

égal, l'albuminurie se déclarait, et plus constamment et plus abondamment, lorsque les vésicatoires avaient été appliqués sur la peau *scarifiée* par des ventouses ou piquée par des sangsues. Cette circonstance donnait à notre hypothèse un degré de plus de vraisemblance, puisque, dans cet état, la peau était plus favorablement disposée qu'à l'état normal, pour absorber le principe *irritant* ou *vésicant* de la cantharide.

J'ajouterai maintenant que, depuis vingt et un ans passés que l'hypothèse d'une nouvelle espèce d'albuminurie produite par la cantharide des vésicatoires, appliqués dans les cas les plus divers, a été proposée, j'ai soumis cette hypothèse à l'épreuve de je ne sais combien de centaines de nouvelles expériences, et que ces expériences l'ont confirmée de la manière la plus certaine.

Ce n'est donc plus d'une *hypothèse* qu'il s'agit aujourd'hui, mais d'une vérité rigoureusement démontrée, quand, aux espèces déjà connues d'albuminurie, on ajoute l'albuminurie *cantharidienne*.

Les conclusions des *recherches cliniques* sur cette espèce *d'albuminurie*, universellement admise aujourd'hui, concernent : 1° *sa fréquence; 2° sa durée;* 3° *ses altérations anatomiques; 4° le mode d'action des cantharides sur les reins.*

II. — Théorie de l'albuminurie cantharidienne.

Quel est le mécanisme qui préside à la production de l'albumine, dans l'espèce d'albuminurie accidentelle ou *artificielle* qui nous occupe? Mais d'abord, dans quelle partie constituante des reins s'opère l'acte morbide auquel l'albumine doit son origine?... L'état où nous avons trouvé la membrane interne des calices et du bassinet, chez trois sujets qui ont succombé, nous

invite à placer dans la membrane interne de l'appareil excréteur des reins l'acte morbide dont il s'agit. Si ce n'est pas là son siége unique, c'est du moins son principal siége. S'il en est bien ainsi, il s'ensuit que le principe actif des cantharides, absorbé à la surface de la peau dénudée par les vésicatoires, mis en contact avec la membrane indiquée, y produit la sécrétion d'un liquide analogue à celui qui provient de la sécrétion de la couche sous-épidermique de la peau, sur laquelle les vésicatoires ont été appliqués. Cette action de la cantharide sur la membrane interne de l'appareil excréteur des reins constitue donc en quelque sorte une *vésication* de cette membrane. Et comme le liquide produit par la *vésication* de la couche sous-épidermique de la peau contient de l'albumine, il en est de même, sans doute, du liquide provenant de la *vésication* rénale, et cette albumine se mêle alors nécessairement à l'urine, dans laquelle on la rencontre ensuite.

1850-51. — *Du ralentissement du pouls dans l'ictère simple, comparé au ralentissement du pouls produit par la digitaline et les autres préparations de digitale.* — *De l'action fébrifuge de ces préparations.* Rapports faits à l'Académie de médecine le 8 janvier 1850 et le 4 février 1851 ; in-8 de 55 pages (1).

(*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1849-50, t. XV, p. 332, et 1850-51, t. XVI, p. 383.)

I. — Ralentissement du pouls par les préparations de digitale en général, et par la digitaline en particulier.

L'auteur de ce travail s'étonne que plusieurs auteurs, notam-

(1) Ce rapport avait pour sujet le travail de MM. Quévenne et Homolle sur le principe *actif* de la digitale, qu'ils ont les premiers découvert. Les auteurs de cet important travail, après un grand nombre d'observations chez l'homme et d'expériences sur les animaux, concluent que la digitaline ralentit, de la manière la plus certaine, le pouls et les battements du cœur. Voyez aussi le tome III de ma *Clinique médicale de la Charité*, p. 236-237.

ment Saunders (d'Édimbourg), Joërg et Hutchinson, attribuent à la digitale la propriété d'accélérer le pouls. Mais ce qui l'étonne plus encore, c'est que le glorieux inventeur de l'*auscultation médiate* ait écrit le passage suivant dans le tome II (page 735) de son immortel ouvrage.

« La digitale pourprée est aujourd'hui fort employée dans le traitement des maladies du cœur, d'après l'*opinion* généralement répandue, que, outre son effet diurétique, elle exerce encore une action *sédative* sur le cœur.

» *J'avoue que cette action ne m'a paru jamais bien évidente*, et surtout constante, même lorsque la dose était portée au point de produire des vomissements et des vertiges. *J'ai remarqué* seulement que, dans les premiers jours de son administration, *elle accélère souvent les battements du cœur*, et que, par la suite, *elle semble quelquefois les ralentir.* »

Voici, en parallèle avec ce qui précède, le résultat de nos recherches nouvelles, faites en 1850-1851, confirmant celles auxquelles nous nous étions déjà livré, pendant plus de vingt ans auparavant; et les unes et les autres confirmées par celles qui les ont suivies pendant les dix-sept années écoulées depuis celles de 1850-1851.

Le chiffre total des malades auxquelles nous avons administré la digitaline s'élevait, à l'époque de notre rapport, à 150 au moins. Or, à l'exception de trois, nous avons constaté un ralentissement du pouls des plus marqués. Mais, chez ces trois malades dont le pouls ne s'était pas notablement ralenti, il existait, avant l'administration de la digitaline, une fréquence du pouls provenant d'un état fébrile (1).

(1) Ces observations tendent à prouver qu'un état de *fièvre continue* offre aux préparations de digitale une résistance contre laquelle, sous le rapport qui nous occupe,

Donnons le *chiffre* de ce ralentissement, chez 15 de nos malades pris au hasard, dont le pouls, sous l'influence de leurs affections *chroniques organiques* du cœur ou de l'aorte, donnait une moyenne de 96. La moyenne du ralentissement du pouls a été de 41, c'est-à-dire que le chiffre de ce ralentissement égalait presque la moitié de celui représentant la moyenne du pouls, avant l'emploi de la digitaline.

Dans trois cas, où les affections chroniques–organiques indiquées avaient donné au pouls une fréquence de 140 à 170 par minute, le chiffre du *ralentissement* s'éleva jusqu'à 80, 102, 106.

II. — Action fébrifuge des préparations de digitale.

En 1836, 7 malades atteints de fièvre intermittente, admis à la clinique médicale de la Charité, furent traités et guéris au moyen de la poudre de digitale, administrée à l'intérieur et à l'extérieur (par la méthode dite *endermique*). Déjà nous avions obtenu le même succès chez environ 25 malades, admis dans le même service, à une époque antérieure.

En 1850-51, nous avons traité par la *digitaline* 6 à 8 malades atteints de fièvre intermittente bien caractérisée, afin d'examiner si ce *principe* possédait, lui aussi, la vertu fébrifuge que nous avions constatée antérieurement dans la poudre de digitale.

Ces malades, traités ainsi en présence des personnes qui suivaient notre clinique, ont été tous guéris assez promptement et sans récidive.

Toutes les observations ont été recueillies avec le plus grand

elles échouent à peu près complétement, aux doses accoutumées. Le ralentissement du pouls s'obtiendrait-il au moyen de doses plus fortes ? L'expérience n'a pas encore répondu.

soin, et, d'ailleurs, nous n'avons jamais administré les préparations de digitale qu'après avoir bien constaté l'existence de la fièvre intermittente, c'est-à-dire qu'après avoir été témoin d'un ou de plusieurs accès.

III. — Ralentissement du pouls dans l'ictère simple apyrétique.

Le rapporteur examine ensuite la question de savoir si la digitale est le seul agent capable de ralentir les battements du cœur et le pouls. Voici ce qu'il a écrit sur cette question : « Sous le point de vue de son action *spéciale* et comme *élective* sur le cœur (sans doute par l'intermédiaire du système nerveux qui préside à ses battements), la digitale ne reconnaît point, jusqu'à présent du moins, de véritable rivale dans le règne végétal. Mais en est-il de même du règne animal? A la grande surprise, sans doute, de la plupart de ceux qui l'écoutent, le rapporteur n'hésite point à répondre par la négative.

» Quelle est donc cette merveilleuse substance du règne animal qui rivalise ainsi avec la digitale, sous le rapport de la vertu que celle-ci possède de ralentir le pouls? C'est la *bile*, telle qu'elle se trouve, retenue et pour ainsi dire accumulée dans la masse sanguine, chez les malades atteints d'un *ictère apyrétique*. En effet, depuis dix-huit ans environ que le rapporteur a fixé son attention sur ce phénomène clinique, si nouveau, et qui lui parut d'abord fort singulier, il l'a constamment observé et l'a fait observer, sur plus de 300 malades, à tous ceux qui suivent sa clinique.

» De 60 à 72, que le pouls offrait à l'état normal, chez les malades ictériques, avec absence de fièvre, il est tombé à 50,48, 44,40, pour remonter peu à peu à son chiffre normal, après la guérison de l'ictère. »

Depuis, le nombre des nouveaux cas d'ictère *apyrétique*, reçus à la clinique de la Charité, s'est bien élevé encore à 300 au moins (dont trois ont été observés dans le courant des mois de mars et d'avril 1868), et le même ralentissement du pouls s'est rencontré constamment.

Il y a donc bien réellement un rapport de cause à effet entre l'*ictère* et le ralentissement du pouls qui l'accompagne. Aussi avons-nous pu, depuis longues années, annoncer à l'avance ce ralentissement chez nos ictériques, sans fièvre, et l'examen du nombre des battements du pouls ne nous a jamais contredit.

Mais dans l'*ictère* fébrile (quelle que soit, d'ailleurs, la maladie qui entretienne la fièvre *continue*), la fréquence du pouls résiste à l'action *ralentissante* du pouls, que possède l'*ictère*. La digitale, comme la *matière* qui produit l'*ictère*, cette sorte de *digitale animale*, la digitale, dans le cas de fièvre continue bien caractérisée, ne ralentit pas sensiblement le pouls (nous l'avons déjà noté précédemment).

1831. — *Dissertation sur les généralités de la physiologie et sur le plan à suivre dans l'enseignement de cette science.* Présentée au concours (ouvert le 2 mai 1831) pour la chaire de physiologie à la Faculté de médecine de Paris. In-8 de 51 pages. Avec cette épigraphe :

> « Oportet absque præjudicio ad opus venire, non eo animo ut videas, quæ classicus auctor descripsit; sed eâ cum voluntate, ut ea videas, quæ natura fecit. »
>
> (HALLER, *Elem. physiol.*, præf., p. IV.)

Le concurrent, auteur de cette notice, eut pour épreuve orale à traiter des fonctions des centres nerveux, sujet sur lequel il

avait déjà publié les *Recherches expérimentales* résumées plus haut. Or, il mit sous les yeux des membres du jury un certain nombre d'animaux chez lesquels il avait pratiqué les mêmes expériences sur le cerveau et le cervelet. Elles confirmaient, de la manière la plus frappante, les résultats annoncés. Cette épreuve pesa beaucoup dans la balance des juges, dont cinq sur onze, y compris l'éminent président du concours, M. Dupuytren, l'honorèrent de leurs suffrages.

Quoi qu'il en soit, ce concours peut compter parmi les documents propres à établir que l'auteur de cette notice n'a pas tout à fait négligé de cultiver la physiologie en général, et la *physiologie expérimentale* en particulier.

1831. — *Dissertation sur les généralités de la clinique médicale, et sur le plan et la méthode à suivre dans l'enseignement de cette science.* Présentée au concours (ouvert le 20 juin 1831) pour une chaire de clinique médicale vacante à la Faculté de médecine de Paris. In-8 de 83 pages.

Ce concours suivit immédiatement le concours précédent, et l'auteur de cette notice eut l'insigne bonheur d'être nommé.

1837. — *De l'introduction de l'air dans les veines.* Rapport fait à l'Académie de médecine sur un travail expérimental de M. Amussat. In-8 de 76 pages.

(*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1837-38, t. II, p. 182, 371, 410.)

1854. — *Du diagnostic et de la curabilité du cancer.* In-8 de 39 pages.

(*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1854-55, t. XX, p. 279.)

1855. — *De la nomenclature médicale.* In-8.

(*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1854-55, t. XX, p. 648.)

1859. — *De la chlorose et de l'anémie.* In-8 de 36 pages.

(*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1858-59, t. XXIV, p. 501.)

1859. — *De l'influence des doctrines ou des systèmes pathologiques sur la thérapeutique.* In-8 de 38 pages.

(*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1858-59, t. XXIV, p. 1156, 1196.)

1860. — *Sur le vitalisme et l'organicisme, et sur les rapports des sciences physiques en général avec la médecine.* In-8 de 75 pages.

(*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1859-60, t. XXV, p. 828, 909.)

1861. — *De la congestion cérébrale apoplectiforme dans ses rapports avec l'épilepsie.* In-8 de 53 pages.

(*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1860-61, t. XXVI, p. 259, 294, 398.)

1864. — *Sur la vraie théorie des mouvements et des bruits du cœur.*

(*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1863-64, t. XXIX, p. 646, 846.)

1864. — *Discours sur la pustule maligne.*
Prononcé à l'Académie de médecine le 16 août 1864.

(*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1863-64, t. XXIX, p. 1067.)

1866. — *Discours sur la cicatrisation et sur l'histogénie en général.*
Prononcé à l'Académie le 24 juillet 1866.

(*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1865-66, t. XXXI, p. 889, 1160.)

DEUXIÈME SERIE DE TRAVAUX.

(LIVRES PROPREMENT DITS.)

1824. — *Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux*, par J.-J. Bertin, professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Paris, médecin en chef de l'hôpital Cochin, etc. — Rédigé par J. Bouillaud, docteur en médecine de la Faculté de Paris, ancien interne des hôpitaux de la même ville. Paris, 1824, 1 vol. in-8 de 500 pages, avec cette épigraphe :

> « Le médecin qui n'unirait point la physiologie à l'anatomie n'aurait jamais qu'une pratique chancelante et incertaine. »
> (Corvisart, *Essai sur les maladies organiques du cœur*, préface, page xi.)

En choisissant cette épigraphe, le rédacteur se félicitait de pouvoir en quelque sorte placer le livre indiqué ici sous les auspices de l'un des plus grands praticiens qui aient existé en France. Le début

de l'*introduction* de l'ouvrage était lui-même un hommage à l'école de Bichat. Le voici : « L'anatomie, la physiologie et la pathologie ont entre elles des rapports si étroits, des connexions si intimes, elles se prêtent réciproquement de telles lumières, qu'elles constituent *moins* trois sciences distinctes que trois branches d'une seule et même science. »

La part du rédacteur du *Traité des maladies du cœur* dans la composition de cet ouvrage était ainsi déterminée dans l'*avertissement* de l'auteur : « Non-seulement M. Bouillaud a recueilli un grand nombre des observations contenues dans ce volume, mais encore il a ajouté au manuscrit, depuis longtemps composé, que je lui avais confié, le fruit de ses propres réflexions et les résultats des recherches récentes, faites sur le sujet dont nous nous occupons ici. Il a même inséré textuellement dans cet ouvrage des considérations qu'il avait déjà publiées dans les *Archives générales de médecine* (1). Il s'est surtout appliqué à analyser, plus rigoureusement qu'on ne l'avait fait encore, les phénomènes propres à chaque maladie, et à mettre, pour ainsi dire, la partie théorique, physiologique de ce *Traité* au niveau de la partie anatomique. Je me plais à lui rendre toute la justice qui lui est due, comme il se plaît lui-même à reconnaître que c'est après avoir été attaché auprès de moi en qualité d'*interne* à l'hôpital Cochin, qu'il a conçu un goût particulier pour l'étude des maladies du cœur, et que c'est dans la méditation des travaux dont je lui avais confié le dépôt, qu'il a puisé plusieurs des additions ou des modifications faites par lui à ce traité. »

(1) Ces considérations ont trait à l'anévrysme de l'aorte, au rétrécissement des orifices du cœur et à l'hypertrophie du même organe.

1825. — *Traité clinique et physiologique de l'encéphalite (inflammation du cerveau) et de ses suites.* 1 volume in-8 de près de 400 pages, avec cette épigraphe :

« La pathologie est la physiologie de l'homme malade. »
(MAGENDIE, *Précis élémentaire de physiologie*, 2ᵉ édit., préface.)

Le corps même de ce *traité* est précédé d'une assez longue *préface*. Cette préface est une sorte de déclaration de l'*esprit général* qui a présidé à la composition de l'ouvrage.

I

ESPRIT GÉNÉRAL DE L'OUVRAGE.

PREMIÈRE QUESTION. — **Méthode scientifique. — Rapports de la physiologie et de la médecine.**

L'auteur commence par rendre hommage à la grande méthode expérimentale, considérée de la manière la plus générale.

Il insiste ensuite sur l'heureuse et féconde alliance de la physiologie et de la pathologie. « Malheur, dit-il, à la médecine si elle repoussait jamais cette étroite alliance, et si elle répudiait ce principe : savoir, qu'il n'existe point de maladie sans lésion d'organe ! »

Un rapport *nécessaire*, une *loi*, existe, en effet, entre les altérations des organes et les lésions fonctionnelles ou les symptômes en général. Grâce à cette *loi*, la connaissance des phénomènes

morbides étant donnée, celle des altérations des organes en dérive comme un corollaire. L'édifice du *diagnostic* médical repose presque tout entier sur cette base, éminemment rationnelle, comme sur sa *pierre angulaire.*

Des symptômes *étant donnés,* déterminer le siége et la nature de la maladie, c'est donc là un des grands problèmes de la médecine. En ce qui concerne particulièrement la première partie de ce problème, on ne peut pas ne pas reconnaître la nécessité de l'application de la physiologie à la pathologie. Car il est évident que, connaissant les fonctions d'un organe, la lésion de ces fonctions indiquera nécessairement que l'altération réside dans l'organe qui les exécute.

Mais si la physiologie est le *véritable flambeau* de la pathologie, il est également certain que la pathologie, à son tour, est pour la physiologie une source intarissable de lumières. Elle nous conduit, de la manière la plus directe, à la connaissance des fonctions des organes. Aussi, remarquez que les physiologistes, qui cherchent à découvrir les fonctions encore inconnues d'un organe donné, se servent, au fond, du même moyen que les pathologistes. Car les expériences sur les animaux, les *vivisections* ne sont-elles pas, pour ainsi dire, des maladies artificielles? La physiologie *expérimentale* n'est-elle pas une sorte de pathologie *artificielle?* D'un autre côté, les maladies ne peuvent-elles pas être considérées comme des expériences faites sur l'homme par la nature elle-même?...

L'auteur du *Traité de l'encéphalite* s'est efforcé d'unir, en cette matière, l'exemple au principe. Au premier rang des résultats plus ou moins nouveaux qu'il a obtenus, en procédant ainsi, se trouve le rapport établi entre les altérations, plus ou moins profondes, des lobules antérieurs ou frontaux du cerveau, et la perte ou les simples dérangements de la parole, et réci-

proquement le rapport établi entre la perte ou les simples dérangements de la parole et les altérations plus ou moins profondes des lobules indiqués du cerveau.

DEUXIÈME QUESTION. — **Nomenclature, classification.**

Examinant la *valeur* du mot *ramollissement* du cerveau, employé alors pour désigner l'inflammation du cerveau, je faisais remarquer que, en matière de maladies dans lesquelles la *vie* elle-même des parties malades est intéressée, ce n'était ni dans les altérations purement anatomiques, lesquelles persistent après la mort, ni dans les symptômes, mais bien dans la *nature* même de ces maladies, qu'il faut chercher les bases d'une classification et d'une nomenclature rationnelles.

Conformément à ce principe, j'avais donné le nom d'ENCÉPHALITE (déjà créé) à la maladie d'où provient l'*espèce de ramollissement* du cerveau dont il s'agit ici. Je dis à cette espèce de ramollissement, car il en existe au moins une autre espèce sur laquelle nous allons ci-après fixer toute notre attention.

TROISIÈME QUESTION. — **Des deux espèces de ramollissement du cerveau.**

Comme il arrive souvent en pareille circonstance, les doctrines opposées qui régnaient alors sur le ramollissement du cerveau en général, ne péchaient que pour être l'une et l'autre trop *exclusives*, et il ne s'agissait que de réduire *chacune* d'elles à sa juste mesure.

On ne pouvait, sans commettre une erreur grave, enseigner que, considéré d'une manière générale et complète, le ramollissement du cerveau était *toujours* ou n'était *jamais* l'effet d'un

travail inflammatoire de cet organe. Il restait donc à déterminer, d'une manière exacte et précise, et l'*espèce* de ramollissement cérébral d'origine inflammatoire, et l'*espèce* de ramollissement d'origine non inflammatoire.

L'auteur du *Traité de l'encéphalite*, il l'avoue très-volontiers, ne possédait pas alors les *données*, c'est-à-dire les observations exactes, les faits précis, nécessaires à la solution du problème tout entier. Il apportait seulement son contingent de recherches en ce qui concerne le ramollissement d'origine inflammatoire, le seul, d'ailleurs, que le titre même de son livre (*Encéphalite*) l'obligeât à étudier.

I. — C'eût été, il est bon de le répéter, une grave atteinte portée à la vérité, que d'attribuer au ramollissement du cerveau une origine *toujours* inflammatoire. Sous ce rapport, M. Rostan avait raison. Heureux s'il lui eût été donné de remonter plus complétement, plus exactement encore à la *cause* réelle du ramollissement cérébral d'origine non inflammatoire !

Voici d'ailleurs ce que M. Rostan a écrit (page 461 de son *Traité*) de la *nature* du ramollissement, considéré en général :

« Je pense que le ramollissement du cerveau est *souvent* inflammatoire, qu'il est, *dans bien des cas*, le résultat de l'*encéphalite*....

» Mais le ramollissement du cerveau *peut être* la destruction *sénile* de cet organe ; il *peut être* une espèce d'hémorrhagie scorbutique (1) ; enfin, *de toute autre nature inconnue* (2). »

(1) L'auteur oublie ici que, quelques lignes plus haut, il avait écrit qu'*il n'y a ni* SANG *ni pus infiltré dans la substance cérébrale*.

(2) Cette conclusion *définitive* est bien vague. Aussi doit-on regretter que M. Rostan ne se soit pas borné à répéter ici celle qui se trouve à la page 169 de son ouvrage et que voici : « Nous croyons pouvoir dire toutefois, *avec retenue*, que cette altération

Qu'il nous soit maintenant permis de consigner nos recherches ultérieures, entreprises pour concourir à résoudre la grave question de la nature du *ramollissement* non inflammatoire.

II. — Mais avant de parler de nos propres recherches, nous devons exposer la lumineuse discussion à laquelle M. le professeur Andral avait soumis déjà le sujet qui nous occupe (1).

« Le ramollissement du cerveau, dit-il, est loin de se présenter toujours sur le cadavre avec les mêmes caractères anatomiques. Ces caractères sont parfois si différents qu'ils semblent indiquer une différence dans la *nature* même de la lésion.

Il est facile de prouver que, dans un assez grand nombre de cas, le cerveau s'injecte, se ramollit, puis sécrète du pus. C'est ce qui a été admirablement établi par M. Lallemand. Le ramollissement est alors un des caractères anatomiques de l'inflammation du cerveau, comme il peut l'être de l'inflammation de tous les autres organes.

Mais si, dans d'autres cas, on ne trouve au sein du ramollissement ni d'injection sanguine, ni d'infiltration purulente, d'autre altération que le ramollissement lui-même, ne serait-ce pas abuser de l'analogie que de conclure que, dans ces cas aussi, la cause qui a privé le cerveau de sa consistance est une inflammation?

Nous aussi nous pourrions grouper des faits pour démontrer que le ramollissement est susceptible d'être produit par des

du cerveau nous *paraît* être souvent une destruction sénile, offrant la plus grande analogie avec la gangrène de la vieillesse. Comme cette dernière, le ramollissement nous semble la désorganisation de la partie; comme dans cette maladie, les vaisseaux destinés à apporter le sang et la vie dans l'organe affecté sont ossifiés, non par suite d'une inflammation, mais par les progrès de l'âge. »

(1) Voyez *Clinique médicale*, deuxième édition, 1833, t. V, p. 522.

causes toutes différentes de l'inflammation. Ainsi nous trouverions un groupe de faits, d'où il résulterait que l'oblitération commençante des artères qui se rendent au cerveau est une des conditions qui concourent à la production d'un certain nombre de ramollissements. Nous citerions d'autres faits, qui nous montreraient une coïncidence remarquable entre l'*appauvrissement* du sang ou une altération quelconque de ce liquide, et le ramollissement d'un grand nombre de nos tissus... Voilà sans doute bien des questions soulevées, qui attendent que des faits rigoureusement observés viennent les juger et les résoudre...

Si la science se refuse à admettre l'inflammation comme cause unique du ramollissement du cerveau, si elle entrevoit à ce ramollissement bien d'autres causes, pour la démonstration desquelles elle attend de nouvelles recherches, il est bien clair que l'expression d'encéphalite ne saurait être employée comme synonyme du mot ramollissement. »

L'auteur de cette notice applaudit, sans réserve, à l'argumentation de M. le professeur Andral. Aussi n'a-t-il employé le mot *encéphalite* que pour désigner l'inflammation du cerveau et non *tout* ramollissement de cet organe. Il n'a parlé dans son traité que du ramollissement particulier qui, comme l'enseigne M. Andral, ici même, *est un des caractères anatomiques de l'inflammation du cerveau, ainsi qu'il peut l'être de l'inflammation de tous les autres organes.* Un nom spécial et *distinctif* doit être donné à chacun des autres ramollissements, sur lesquels M. Andral a présenté de si sages et de si savantes considérations.

III. — Dans le tome IX des *Mémoires de la Société médicale d'émulation* (1829), nous avons publié un travail contenant un certain nombre d'observations cliniques, propres à prouver que

l'apoplexie proprement dite ou l'*hémorrhagie cérébrale*, dépend souvent des *dégénérescences* crétacées, athéromateuses, etc., des artères de la base du cerveau et de leurs ramifications, en tant que ces dégénérescences rendaient les parois artérielles plus friables, plus *fragiles*, et favorisaient par conséquent la rupture ou la déchirure de ces parois, cause essentielle de l'hémorrhagie.

Eh bien, de cette idée sur le rôle de certaines dégénérescences des artères cérébrales dans la production de l'hémorrhagie cérébrale, à celle de l'influence de ces mêmes dégénérescences sur la production du ramollissement cérébral non inflammatoire, il n'y avait pour ainsi dire qu'un pas, et ce pas était déjà en partie franchi par M. Rostan. Il suffisait, en effet, de réfléchir que, dans certains cas, ces dégénérescences, favorables à la formation de concrétions sanguines dans les artères, constituaient et par elles-mêmes, et par la formation de telles concrétions, un exemple spécial de cette *oblitération* artérielle qui détermine inévitablement la *gangrène* de la partie à laquelle l'artère oblitérée apportait le sang nécessaire à la vie. Cette réflexion faite, il n'y avait plus qu'à démontrer, comme l'auteur de cette notice s'efforça d'y parvenir, que le ramollissement cérébral non inflammatoire n'était lui-même, en effet, autre chose que le résultat de la cessation de la vie dans la partie du cerveau qu'il occupait, que ce ramollissement non inflammatoire était, en un mot, un ramollissement *gangréneux*.

Ce n'étaient plus seulement alors des *ossifications* dues au progrès de l'âge, ainsi que l'avait enseigné M. Rostan, qui pouvaient déterminer le ramollissement *gangréneux* (nous substituons ce mot *caractéristique* à celui de *sénile*), mais aussi toutes les lésions des artères cérébrales capables d'interrompre le cours du sang dans ces vaisseaux.

N'oublions pas, d'ailleurs, que la dégénérescence *ossiforme*, crétacée, athéromateuse, des artères se développe bien souvent avant la vieillesse, et qu'il s'en faut qu'on ne rencontre le ramollissement, appelé *sénile* par M. Rostan, que chez les vieillards, raison nouvelle pour remplacer ce mot par celui de *gangréneux*, ou d'origine *gangréneuse*.

IV. — Tout cela bien compris, on ne s'étonnera pas que, dans sa *Nosographie médicale*, dont il sera question plus loin, l'auteur de cette notice ait placé le ramollissement dit *sénile* dans la *classe des gangrènes* produites par l'interruption du cours du sang artériel.

Que l'interruption du cours du sang artériel provienne d'une lésion directe de l'appareil capillaire de la partie frappée de gangrène, ou des artères d'où arrive le sang de cet appareil capillaire, d'une lésion du sang artériel ou des canaux qui le contiennent ; qu'elle soit le résultat d'une cause physique ou chimique, matérielle ou dynamique, cette interruption entraîne nécessairement la gangrène à sa suite.

La gangrène même par laquelle se termine quelquefois une inflammation, exempte, à son origine, de toute complication septique ou putride, n'est, *très-probablement*, que le résultat de l'interruption du cours du sang par l'effet de la coagulation de ce liquide dans les capillaires artériels de la partie que l'inflammation a pour siége. L'artérite et les altérations des parois artérielles qu'elle amène à sa suite ne produisent pas, en effet, par elles-mêmes et directement la gangrène, mais en déterminant, par un mécanisme quelconque, une oblitération artérielle.

Voici maintenant un extrait textuel de l'article de la *Nosographie médicale* consacré au ramollissement gangréneux du cerveau.

« Le ramollissement *gangréneux* du cerveau ne doit pas être confondu avec celui qui résulte de l'inflammation bien caractérisée de cet organe... Depuis plusieurs années, j'ai enseigné, dans mes cours de clinique, cette doctrine, savoir : que parmi les ramollissements appelés *blancs* du cerveau, et si souvent rencontrés chez les vieillards en particulier, il en était qui, selon toutes les probabilités, pourraient bien, comme l'avait entrevu M. Rostan, provenir d'une sorte de gangrène cérébrale *sénile* (1). Une des raisons qui me portent à penser ainsi, c'est que les ramollissements dont il s'agit coïncidaient ordinairement avec un état crétacé, une ossification des artères cérébrales, circonstance si éminemment favorable à l'interruption du cours du sang dans quelqu'une des branches de ces artères, et par suite à la gangrène de la portion du cerveau alimentée, *vivifiée* par le sang que lui apportait la branche où la circulation a été interceptée. Tout récemment encore, à l'ouverture d'un individu dont les artères cérébrales et *cérébelleuses* étaient *ossifiées* dans presque toute leur étendue, nous avons rencontré un ramollissement pulpeux du cervelet, qui pouvait bien provenir d'une sorte de *décomposition gangréneuse*.

» Quoi qu'il en soit, je ne saurais trop engager les observateurs à recueillir de nouveaux faits sur le sujet qui nous occupe, et à dissiper les incertitudes que présente encore la question des *divers* ramollissements du cerveau, et particulièrement celui ci-dessus

(1) Il ne faut pas prendre ici le mot *sénile* à la lettre. Il signifie seulement que la gangrène provient, dans ce cas, d'une cause *analogue* à celle qui survient souvent chez les vieillards par l'ossification des artères, si commune à cet âge, mais qu'on rencontre néanmoins chez des individus qui n'ont pas atteint la vieillesse.

considéré comme le résultat d'un travail de décomposition gangréneuse..... (1) »

QUATRIÈME QUESTION. — Un certain nombre de productions accidentelles doivent-elles être considérées comme se rapportant, *en première origine*, à l'inflammation?

L'auteur déclare franchement qu'en ce qui concerne un certain nombre de productions accidentelles développées dans le cerveau, il adopte, sur le témoignage des faits qu'il a recueillis, sans préjudice de ceux recueillis par d'autres, la doctrine ou théorie en question. Il ajoute, toutefois, aussitôt : « Que ceux qui ne partagent pas notre manière de voir réfutent, par des faits mieux observés, les faits qui lui servent de base, et nous y renoncerons avec le même empressement que nous l'avons adoptée, car l'amour de la vérité est le seul qui nous anime. »

J'avais grand soin de bien faire remarquer qu'il est de la plus haute importance de ne pas confondre les *productions* d'origine inflammatoire avec l'inflammation elle-même, qu'elles ont survécu à celle-ci, qu'elles constituent alors des espèces de corps étrangers ou de parasites, et qu'elles sont susceptibles, à leur tour, de diverses transformations ou *dégénérescences*. Il ne faut pas, d'ailleurs, confondre ces dégénérescences, soit des tissus *accidentels*, soit des tissus *normaux, primitifs*, avec la production de ces tissus eux-mêmes, ce serait confondre un acte de *génération* avec un acte de *dégénération*.

Comme un grand nombre d'auteurs, et à l'exemple de

(1) Il ne sera pas inutile d'ajouter ici que, comme le cerveau, les autres organes sont aussi susceptibles d'un ramollissement par *mort locale* ou *gangréneux*, plus ou moins semblable au sien, et qu'il faut bien se garder de confondre avec leur ramollissement inflammatoire.

M. le professeur Andral en particulier (1), nous comparions le mode de développement, d'*évolution*, des produits organisables, nés de parties enflammées, avec la marche et l'évolution des tissus primitifs pendant le cours de la vie embryonnaire. Ce travail d'évolution était donc une sorte d'*histogénie accidentelle*.

Notons en finissant que, dans la *Nosographie médicale*, l'auteur a réservé un *ordre spécial* de son *cadre* nosologique pour les *productions accidentelles d'origine non inflammatoire*.

II

PLAN GÉNÉRAL DE L'OUVRAGE.

Le *Traité de l'encéphalite* est divisé en deux parties :

La première contient quarante-cinq observations particulières.

La seconde est consacrée à l'histoire générale de l'*encéphalite;* cette partie est composée des cinq chapitres suivants :

Chapitre Ier. — Caractères anatomiques de l'inflammation du cerveau.

Chap. II. — Signes et symptômes de l'encéphalite.

Chap. III. — Causes de l'encéphalite.

Chap. IV. — Marche, durée, pronostic et complications de l'encéphalite.

Chap. V. — Traitement de l'encéphalite.

(1) Voyez le *Précis d'anatomie pathologique* du célèbre professeur.

1826. — *Traité clinique et expérimental des fièvres dites essentielles.* 1 vol. in-8 de 560 pages.

I

PLAN DE L'OUVRAGE, ET TABLE DES MATIÈRES.

Après une courte préface, vient une introduction, consacrée à des *Considérations préliminaires sur la fièvre et les fièvres dites essentielles, et particulièrement sur leur classification.*

L'ouvrage lui-même se compose des neuf chapitres suivants :

CHAPITRE PREMIER. — Des fièvres angioténiques ou inflammatoires.

CHAP. II. — Des fièvres méningo-gastriques ou bilieuses.

CHAP. III. — Des fièvres adéno-méningées ou muqueuses, pituiteuses.

CHAP. IV. — Des fièvres adynamiques ou putrides.

CHAP. V. — Des fièvres ataxiques ou malignes.

CHAP. VI. — Des fièvres adéno-nerveuses (peste) et des typhus dits contagieux.

CHAP. VII. — Des fièvres hectiques ou chroniques.

CHAP. VIII. — Des fièvres intermittentes.

CHAP. IX. — Récapitulation générale, et conclusions définitives.

II

CORPS DE L'OUVRAGE.

Nous ne parlerons que des articles principaux et plus ou moins neufs.

ARTICLE PREMIER. — *Importance de la pathologie des systèmes généraux ou générateurs* (humeurs ou liquides compris).

Le moment est venu, disait l'auteur, de s'occuper de la pathologie GÉNÉRALE (et nous prenons ici le mot *générale* dans le sens où il a été employé par Bichat, dans son livre immortel sur l'anatomie GÉNÉRALE); le moment est venu de s'occuper de la pathologie des systèmes *généraux* de l'économie, avec le même zèle que l'on a cultivé la pathologie *spéciale*, c'est-à-dire celle des divers organes composés, dans la structure desquels entrent comme éléments *générateurs* les systèmes indiqués...

N'oublions pas que les organes étant formés de solides et de liquides, nous devons examiner, étudier, avec une attention égale et les altérations des premiers et les altérations des seconds. Car, de même que les solides et les liquides, dans l'état physiologique ou normal, concourent à l'exercice des fonctions; ainsi, dans l'état pathologique ou *anormal*, les uns et les autres jouent un rôle particulier dans les phénomènes morbides, lesquels ne sont en quelque sorte que des fonctions *pathologiques*. C'est donc avec raison que Bichat a dit : « Une théorie *exclusive de solidisme ou d'humorisme* est un *contre-sens pathologique*. »

Le *Traité clinique et expérimental* des fièvres essentielles venait lui-même déposer en faveur de l'*humorisme*, bien compris et bien étudié, à une époque où certes il n'était pas en honneur,

particulièrement dans les deux écoles alors en état de lutte, celle de Pinel et celle de Broussais. Heureusement que la nouvelle génération médicale, en tête de laquelle brillait le futur auteur de l'*hématologie pathologique*, s'inspirant de la pensée de Bichat, citée tout à l'heure, marchait à la recherche, à la conquête d'un nouvel humorisme. Ce nouvel humorisme ne devait pas périr, car il avait pour double base les *observations cliniques et les faits expérimentaux*, recueillis désormais avec toute l'exactitude requise...

ARTICLE SECOND. — *État de la doctrine des fièvres* en 1826.

Quoi qu'il en soit, à la date où parut le *Traité des fièvres dites essentielles*, la pyrétologie en pleine révolution, depuis l'apparition de *l'examen des doctrines* de Broussais, n'offrait encore, presque de toutes parts, qu'un assez triste spectacle de confusion, d'anarchie. C'était pour concourir à dissiper cette confusion que l'auteur de l'ouvrage indiqué publia ses recherches cliniques et ses expériences sur les animaux.

Lorsqu'en 1829 M. le professeur Andral publia la seconde édition de sa *Clinique médicale*, il y inséra, *sur les fièvres*, un passage que nous rapporterons ici.

Dans la section du tome III, consacrée aux maladies *pyrétiques* du tube digestif, il écrivait que ces affections étaient celles qui, jusqu'aux travaux de M. Broussais, avaient été désignées sous le nom de *fièvres essentielles*, lesquelles, dans la *Nosographie* de Pinel, avaient reçu les noms de fièvres inflammatoire, bilieuse, muqueuse adynamique et ataxique. L'auteur de cette notice tient à si grand honneur même un simple encouragement donné par M. Andral, qu'on lui pardonnera de rappeler ici ce que cet illustre professeur, après avoir signalé les travaux de MM. Boisseau, Bretonneau, Petit et Serres, Louis, comme étant venus

appuyer, avec d'importantes restrictions, la doctrine de la localisation des fièvres, a bien voulu dire du *Traité clinique et expérimental des fièvres essentielles.*

« Enfin, dit-il, à une époque où peu de voix s'étaient encore élevées pour protester contre l'opinion beaucoup trop exclusive qui attribuait toute fièvre dite essentielle à une gastro-entérite, M. Bouillaud a contribué à donner plus de poids à la doctrine de la localisation des fièvres, en posant cette doctrine sur une base plus large, en établissant surtout la réalité des altérations que subissent, dans un grand nombre de fièvres, d'une part le sang, et d'autre part les centres nerveux. »

ARTICLE TROISIÈME. — *Essai de* LOCALISATION *de la* FIÈVRE CONTINUE PURE ET SIMPLE *dans le système ou appareil général sanguin. — La phlogose, plus ou moins forte, de cet appareil considérée comme l'état morbide, d'où provient l'ensemble de symptômes auquel on a donné le nom de fièvre inflammatoire ou angioténique.*

I. — Quelques observateurs du dernier siècle (J. Hunter, Sherwen, Pierre Frank, Schmuk, Abernethy, Meckel, Sasse, etc.), ont fourni les premiers matériaux d'une monographie de l'inflammation des vaisseaux sanguins, et quelques-uns parmi eux (Frank en particulier) ont entrevu le rapport qui pouvait exister entre cette inflammation et la fièvre dite inflammatoire.

Pinel, en donnant le nom d'*angioténiques* à ce *premier ordre* de la classe des fièvres *essentielles* ou *primitives* ne les *localisait*-il pas lui-même dans le système vasculaire? N'a-t-il pas dit, d'ailleurs, que *tous les symptômes qui distinguent les fièvres inflammatoires ou angioténiques annoncent une irritation des vaisseaux sanguins?* N'a-t-il pas rappelé que J. P. Frank disait avoir vu les artères et les veines enflammées et rouges à leur surface interne dans

les cadavres d'individus morts de fièvre inflammatoire, ajoutant, il est vrai, qu'*il n'est pas démontré si cet effet est constant* (1)?

II. — Broussais (2) déclare ne pas reconnaître de fièvre inflammatoire pure et simple : « On a placé, dit-il, le siége de la *synoque* dans les gros vaisseaux *phlogosés*. Cette fièvre ne saurait être considérée comme essentielle, puisqu'elle dépend d'une irritation dont le siége peut être déterminé, à moins qu'on ne prenne le parti de lui réserver ce nom, à l'exclusion de tout autre *mouvement fébrile*. Dans ce cas, le mot fièvre *essentielle* deviendrait synonyme d'inflammation des vaisseaux sanguins. Pour moi, je pense que ces vaisseaux sont beaucoup plus souvent enflammés dans les capillaires que dans les troncs et dans les branches ; il pourrait même se faire que la phlogose ne parvînt aux gros vaisseaux qu'après avoir fait de grands progrès dans les capillaires. »

Comme Pinel, Broussais, malgré les cas déjà connus, mais bien incomplets, de phlogose des gros vaisseaux, dans lesquels on avait observé les phénomènes de la fièvre dite inflammatoire ou angioténique, passe outre, et ne fait absolument aucun effort pour rattacher ce *processus inflammatoire général* à l'appareil *général*, où les phénomènes de l'état morbide appelé *fièvre inflammatoire* ont évidemment leur siége. Cela nous montre qu'il est, pour l'admission de certaines vérités, des conditions de temps, et pour ainsi dire de maturité, sans lesquelles ces vérités ne sauraient être adoptées.

III. — Les conditions dont il s'agit n'étaient pas encore suffisam-

(1) Pinel, *Nosog. philosophique*, t. I, *fièvres angioténiques*.

(2) Broussais, *Examen de la doctrine généralement adoptée*, page 88-89.

ment favorables, lorsque, en 1826, l'auteur du *Traité clinique et expérimental des fièvres essentielles*, osa, sur la foi d'observations nouvelles, proclamer, de la manière la plus définitive, que l'état morbide, séculairement connu sous le nom de *fièvre continue*, devait être placé, *localisé* dans cet appareil général, qui s'appelle l'appareil circulatoire sanguin (sang compris).

Aujourd'hui même, en 1868, depuis que la découverte des phlegmasies rhumatismales de ce grand appareil est venue nous apporter un argument si puissant, on pourrait dire si victorieux, en faveur de cette localisation, l'auteur de cette notice n'a pu parvenir à la faire adopter.

Voici maintenant notre doctrine :

1° L'état fébrile *continu*, considéré en lui-même, ou dans sa nature intime, consiste essentiellement en un état inflammatoire, à degrés divers, du système ou de l'appareil circulatoire sanguin : c'est donc une angiocardite plus ou moins intense. Cet état se confond réellement avec l'affection décrite sous le nom de fièvre *essentielle* inflammatoire ou *angioténique*.

2° Cet état fébrile est un élément commun à toutes les autres fièvres classées sous le nom de *fièvres essentielles*.

C'est bien évidemment dans le système sanguin (le sang compris) que se passent les phénomènes de l'état fébrile. De plus, ce système, attentivement examiné, après la mort, offre des lésions d'origine inflammatoire, plus ou moins prononcées. Enfin, le sang retiré pendant la vie, se couvre de cette *couenne*, depuis si longtemps célèbre sous le nom de couenne inflammatoire. Ajoutons ici que cette même couenne, comme l'ont démontré plus tard les belles expériences de MM. Andral et Gavarret, coïncide toujours avec une augmentation de la fibrine du sang, laquelle augmentation constitue, comme ils l'ont aussi démon-

tré, l'un des signes pathognomoniques de l'état inflammatoire.

L'auteur du *Traité des fièvres*, appuyé sur un grand nombre d'observations nouvelles, tout en incarnant les phénomènes de la fièvre continue dans le système vasculaire et le sang qu'il contient, ne les considère pas moins comme constituant un appareil symptomatique *général*. Le système qu'il leur assigne pour siége est, d'ailleurs, vraiment *général* comme eux, universellement répandu. Il donne donc pour ainsi dire un *corps* à ce qui jusque-là n'avait été que l'ombre ou le *fantôme* d'une maladie, et voilà tout.

Que la fièvre continue, ainsi *ralliée* à un état morbide déterminé d'un système *général* de l'organisme, soit *primitive* ou *secondaire*, *idiopathique* ou *sympathique*, elle constitue toujours, mais à des degrés d'intensité très-divers, un seul et même état morbide au fond (1).

Elle peut se compliquer, soit primitivement, soit secondairement, avec une foule d'autres états, qui en diffèrent essentiellement, et notamment avec ces *infections* virulentes, miasmatiques, ces *intoxications*, dont le nombre est, comme on le sait, très-considérable (typhus divers, variole, rougeole, scarlatine, morve, etc.).

ARTICLE QUATRIÈME. — *Que les phénomènes adynamiques ou putrides dans les fièvres de ce nom sont bien réellement l'effet d'une infection, d'une fermentation putride. De leur mode de développement.*

Dans les maladies GÉNÉRALES *complexes* connues sous les noms de fièvres *putrides* ou *adynamiques*, que les phénomènes aux-

(1) C'est ici le lieu de rappeler que Laënnec, dans sa thèse inaugurale, soutenue en 1804, écrivait ce passage, trop oublié : « La fièvre continue, étudiée en général, peut être considérée comme une affection essentielle *simple*, qui peut être compliquée de toutes les maladies, ou les compliquer toutes. »

quels elles doivent leur dénomination *distinctive* soient primitifs ou secondaires, qu'ils se développent sous l'influence d'un foyer existant au dehors des malades, ou d'un foyer résidant au dedans d'eux-mêmes, toujours est-il que leur connaissance exacte est d'une importance majeure et vraiment capitale.

Avant d'exposer mes propres idées à ce sujet, j'exposerai celles de Pinel et de Broussais, qui en diffèrent essentiellement.

I. *Doctrine de Pinel.* — Après avoir exposé ce qu'il appelle les *apparences les plus frappantes* qui semblent déposer en faveur de la dénomination de fièvre putride, de la doctrine de la putridité du sang et des humeurs *consignée*, dit-il, *dans des milliers de volumes* depuis Galien jusqu'à nous, Pinel poursuit ainsi :

« Mais en portant un coup d'œil sévère sur ce mot, un état de décomposition peut-il s'accorder avec les phénomènes de la vie? et, tant que nos parties sont soumises à l'influence de cette dernière, peuvent-elles obéir à leurs affinités chimiques? d'ailleurs, les travaux modernes des chimistes sur le sang et les humeurs n'ont-ils point donné des résultats opposés? toutes les *fausses apparences* de cette *prétendue* putridité ne disparaissent-elles point à l'époque de la convalescence, ou plutôt lors d'une terminaison favorable? Peut-on oublier enfin que les fièvres dites vulgairement *putrides* peuvent tenir à une *foule* de causes physiques ou *morales*... ?

» Que nous manifestent aux sens les fièvres de cet ordre? tout n'indique-t-il point, d'une manière évidente, une atteinte profonde portée sur les *forces vitales*, une diminution notable de la *sensibilité organique* et de la contractilité musculaire? De l'état de mollesse et de flaccidité dans les fibres musculaires, de la diminution de la cohésion entre leurs parties constituantes, il arrive

que les vaisseaux ne peuvent plus désormais retenir les fluides, qu'ils les laissent extravaser sous la peau, et de là les exanthèmes et la disposition aux hémorrhagies. Ce sont là les considérations qui me portent à adopter le terme de *fièvre adynamique* pour la maladie désignée sous le titre de *fièvre putride.* »

II. *Doctrine de Broussais* (1). — Broussais commence par établir en principe que la corruption des humeurs est incompatible avec la vie. De *quelques faits propres à prouver que les bouches absorbantes ne sont pas des sentinelles incorruptibles*, il *ne veut pas conclure qu'il existe des fièvres occasionnées et entretenues par la corruption du sang.*

Dans son article consacré à l'examen de l'ordre des fièvres adynamiques, on ne trouve rien, absolument rien, sur l'*état putride.* Toutes les fièvres sont le produit de « l'irritation. Le défaut de force ne produit la fièvre qu'en donnant lieu à une irritation locale : je l'ai prouvé... »

« Dans quelques-unes de leurs nuances, les irritations gastriques et intestinales produisent la faiblesse musculaire, la torpeur des fonctions intellectuelles, la *fétidité* des excrétions, et pour faire cesser tous ces effets, il suffit de détruire la *cause prochaine*, qui les détermine, l'irritation. »

« Les typhus fébriles sont des gastro-entérites ordinairement compliquées de catarrhes pulmonaires ; ces deux phlegmasies sont le résultat d'un véritable empoisonnement, plus ou moins analogues à celui des *champignons et des poissons gâtés et qui en a tous les caractères.*

« Le principal danger des typhus fébriles est celui de la désor-

(1) Broussais, *Examen de la doctrine généralement adoptée*, pages 6, 7, 113.

ganisation des trois viscères principaux (estomac, foie, cerveau)... »

III. *Doctrine de l'auteur* du *Traité clinique et expérimental des fièvres dites essentielles*.

En voici le résumé sous le double rapport des faits en eux-mêmes et de la discussion à l'épreuve de laquelle ils ont été soumis.

a. La question de la putridité générale et partielle est l'une de celles sur lesquelles l'auteur du *Traité clinique et expérimental des fièvres dites essentielles* crut devoir insister d'une manière spéciale et aussi approfondie que le permettait l'état de la science au temps où il écrivait.

Les phénomènes adynamiques (*typhoïdes, putrides, septiques*), sont produits par une infection *putride* ou *septique* du sang.

Tantôt cette infection est précédée de la formation d'un foyer de décomposition putride dans quelqu'une des parties, soit extérieures, soit intérieures de l'économie, et alors l'infection *septique* du sang n'est que *secondaire*. D'autres fois, l'infection putride du sang s'opère en quelque sorte d'*emblée*, comme dans les typhus proprement dits, et alors elle est *primitive*.

b. Les observations cliniques relatives à la première espèce de putridité sont divisées en deux séries. La première série est relative aux phénomènes putrides provenant de cette *affection entéro-mésentérique* dont Prost, le premier, et Petit et Serres ensuite, avaient signalé l'existence chez les individus atteints des fièvres essentielles appelées *adynamiques*, ataxiques, et dont plus tard M. Louis a dit qu'elle constituait le *caractère anatomique* de ces maladies, désignées par lui, *toutes ensemble*, sous le nom d'*affection typhoïde*. La seconde série renferme les observations dans lesquelles les

phénomènes typhoïdes ont été consécutifs à des phlegmasies autres que celle de l'intestin grêle et des ganglions mésentériques.

Les observations de la première série ayant été rapportées, voici la conclusion qu'en tire l'auteur relativement à l'origine des phénomènes putrides dont il y était question. « Ces phénomènes ne se développent jamais par suite d'une phlegmasie gastro-intestinale, qu'autant que celle-ci s'est terminée par l'ulcération, la suppuration et même la gangrène ; et nous pouvons ajouter que les *dernières circonvolutions de l'iléon et la valvule iléo-cæcale* sont de toutes les parties du canal digestif celles où l'on rencontre, sinon exclusivement, du moins le plus spécialement, les altérations organiques indiquées.

Étant déterminée la forme de gastro-entérite propre au développement des phénomènes typhoïdes, dans l'espèce de fièvre putride dont elle constitue, comme on l'a dit plus tard, le *caractère anatomique*, il ne restait plus qu'à rechercher comment elle *engendre* ces phénomènes. Or, voici comment l'auteur s'expliquait sur cette sorte de *genèse*. « Les débris ulcérés, les lambeaux gangréneux de la membrane muqueuse enflammée et désorganisée, les produits de la suppuration qui accompagne cette espèce d'inflammation, toutes ces matières réunies aux excréments que peut contenir la portion d'intestin malade, ne sont-elles pas propres à former un *véritable foyer d'infection putride* ?

Comment se développent ensuite les phénomènes d'une infection putride générale ? Avant de répondre à cette question, l'auteur rapporte la seconde série de ses observations, parmi lesquelles il en est de relatives : 1° à des phlegmasies extérieures avec suppuration, gangrène, et constituant ainsi un véritable

foyer *extérieur* de putridité ; 2° à des phlegmasies du système vasculaire sanguin avec suppuration, présence de matières putrilagineuses et quelquefois développement de gaz anormaux dans les vaisseaux (l'ouverture ayant été faite sans que la décomposition cadavérique eût commencé). Quelques-unes des observations de cette dernière catégorie étaient empruntées à la *Clinique* de M. Andral.

c. Après avoir rapporté la seconde série d'observations, l'auteur revient à la *pathogénie*, c'est-à-dire au mode de production ou de *genèse* des phénomènes *putrides* ou *septiques*. « Les cas rapportés, dit-il, démontrent assez clairement que de véritables phénomènes de décomposition *putride* générale en ont constitué un des éléments essentiels, et qu'il existe bien des maladies générales *putrides*. En examinant attentivement toutes les circonstances au milieu desquelles se sont trouvés les sujets qui nous ont offert des phénomènes de putridité, il en est une à laquelle ces phénomènes paraissent remonter comme à leur source ou leur origine naturelle : je veux dire un foyer de putridité existant dans leur économie elle-même (1). »

Il s'agit maintenant de savoir comment, dans le cas d'un foyer putride *local*, il se manifeste des phénomènes d'une putridité *générale*. Cette manifestation ne peut s'expliquer, ce nous semble, qu'en admettant que, à la faveur des agents de l'absorption, une certaine quantité des matières putrides contenues dans ce foyer, pénètre dans le sang, l'infecte, et lui communique pour ainsi

(1) Nous avons déjà opposé ces faits à ceux dans lesquels les foyers des maladies putrides sont placés *en dehors* des malades. En admettant que dans quelques-uns des cas rapportés ici, des foyers de ce dernier genre eussent existé, cette circonstance se concilierait parfaitement avec celle de l'infection septique provenant de l'individu lui-même, qu'on pourrait appeler une *auto-infection*.

dire, à l'instar d'un LEVAIN, le MOUVEMENT FERMENTATIF auquel la partie primitivement malade est-elle même en proie.

d. Si l'hypothèse ci-avant exposée et défendue est juste, on pourrait produire, en quelque sorte, de toutes pièces, les phénomènes putrides, en injectant dans les veines des animaux des matières septiques ou putréfiées. Or, les expériences de MM. Gaspard, Dupuy et Magendie ont démontré que les choses se passent effectivement ainsi.

J'ai moi-même fait des expériences, qui m'ont présenté des résultats semblables. Elles sont au nombre de six, et ont toutes été pratiquées sur des chiens (1).

Leur résultat capital, c'est que l'introduction d'une certaine quantité de matières putrides dans le torrent sanguin, détermine des phénomènes et des altérations essentiellement semblables aux phénomènes et aux altérations que l'on trouve dans les fièvres dites putrides (*adynamiques* de Pinel).

Par conséquent, enfin, il existe dans ces maladies un ordre de phénomènes et d'altérations qui justifient le nom de *putrides* qu'on leur a donné, puisqu'ils proviennent de l'action de certains agents putrides sur l'économie en général, et particulièrement sur la masse sanguine (2).

e. Après tout ce qui précède, qui ne conviendra que la doctrine de l'auteur du *Traité clinique et expérimental des fièvres dites essentielles*, sous plusieurs rapports, mais particulièrement sous le rapport de l'état putride ou septique, était diamétralement opposée à celle de Pinel et de Broussais ?

(1) Elles sont toutes rapportées avec de longs détails.

(2) La description du *sang putride*, telle que l'auteur pouvait la donner alors, se trouve dans l'ouvrage, et suffisait pour permettre de distinguer déjà ce sang du sang *normal* et surtout du sang *franchement inflammatoire*.

On me pardonnera, je l'espère, d'avoir longuement exposé et discuté la question de la *putridité*, de la *septicité*, générale ou locale, et quelle que soit son origine. En effet, je savais déjà, et plus de trente-cinq années consacrées à l'enseignement clinique n'ont que trop confirmé cette connaissance, je savais déjà combien est fréquent, sous les formes et dans les circonstances les plus variées, ce fatal élément ou état morbide, non-seulement dans les grandes épidémies qui sévissent sur notre espèce, et dans les grandes *épizooties*, mais aussi dans un nombre très-considérable de maladies sporadiques, quelles qu'elles soient, au début, si elles amènent à leur suite un foyer de décomposition *putride, gangréneuse*, soit extérieur, soit intérieur.

1832. — *Traité pratique, théorique et statistique du choléra-morbus de Paris*. 1 vol. in-8 d'environ 500 pages.

I

Ce traité, fondé sur cent deux observations particulières (1), se compose de trois parties.

La première partie comprend les cinquante observations particulières dans lesquelles le choléra s'est terminé par la mort, avec description détaillée des lésions des *solides* et des liquides trouvées sur les cadavres.

La seconde partie est consacrée à l'histoire générale du cho-

(1) Ces 102 observations détaillées forment, avec 12 autres, simplement indiquées, le total des cas reçus pendant le mois d'avril dans le service de l'auteur, à l'hôpital de la Pitié, où il faisait alors son début, à titre de professeur de clinique médicale de la Faculté de médecine de Paris.

léra (*causes et mode de propagation; symptômes; caractères anatomiques; nature; mode de début; durée, terminaison; traitement, mortalité et pronostic*, d'après des recherches de statistique *comparée*).

La troisième et dernière partie est réservée aux cinquante-deux observations dans lesquelles le choléra s'est terminé par la guérison. On voit que le nombre des guéris l'emporte un peu sur le nombre des morts ; ils sont aux seconds : : 52 : 50.

II

Qu'il nous soit permis de rappeler le passage suivant de la préface : « Si le *service clinique*, auquel cet ouvrage fera réellement assister les lecteurs, déposait contre les doctrines de l'auteur, j'aurais ainsi fourni des armes contre moi-même, sans le savoir, ni le vouloir assurément ; mais j'affirme qu'en supposant que les observations dussent trahir en quelque sorte la doctrine dont je les considère comme le plus ferme soutien, je me féliciterais encore de les avoir publiées. Depuis quand, en effet, celui qui porte le beau titre de médecin ne doit-il pas sacrifier au triomphe de la vérité tout ce qu'il a de plus cher, y compris son amour-propre? »

L'auteur se gardera bien d'oublier d'ajouter, tant il s'en glorifie et tant il aime à en témoigner sa reconnaissance, que *son Traité du choléra reçut une mention de l'Académie des sciences.*

1835. — *Nouvelles recherches sur le rhumatisme articulaire aigu en général, et spécialement sur la* LOI DE COÏNCIDENCE *de la péricardite et de l'endocardite avec cette maladie* (1).

I

Cet ouvrage n'était en quelque sorte que la pierre d'attente du *Traité clinique du rhumatisme articulaire*, qui parut cinq ans après (1840).

Il ne s'agissait guère que de prendre date pour une découverte, assurément aussi imprévue que nouvelle, savoir, *la loi* de coïncidence du rhumatisme articulaire avec l'endocardite, la péricardite, ainsi qu'avec l'angéite, et plus spécialement avec l'artérite *interne* à laquelle, plus tard, nous avons donné le nom d'ENDOARTÉRITE.

II

Il y a trois ans environ, disait l'auteur, que des observations recueillies avec soin lui firent entrevoir cet important rapport, et le conduisirent à fixer toute son attention sur le grand fait qui nous occupe. Il raconte, ensuite, par quelle série de recherches d'observation et par quels *raisonnements*, il finit par démontrer et formuler la *loi* dont il s'agit ici (c'est là le sujet spécial du chapitre premier de ce travail).

Nous nous en tiendrons à cet aperçu, nous réservant de plus amples développements, à l'occasion de ce que nous aurons à dire du *Traité clinique du rhumatisme articulaire*.

(1) L'inflammation de la membrane interne des vaisseaux accompagne souvent aussi le rhumatisme articulaire aigu, et je me propose de traiter plus tard ce sujet, qui n'est en quelque sorte qu'un annexe de celui qui va nous occuper ici. (Cette note est dans le mémoire de 1835.)

1836. — *Essai sur la philosophie médicale et sur les généralités de la clinique médicale.* 1 vol. in-8 d'environ 450 pages.

I

ESPRIT ET BUT DE L'OUVRAGE.

Cet *essai* avait pour but essentiel de seconder les efforts déjà tentés pour introduire, dans l'étude de la médecine, ce caractère d'exactitude sans lequel il n'existe aucune véritable science, et pour lui imprimer la direction généralement suivie dans les sciences physiques proprement dites. Parmi les *principes* sur lesquels l'auteur avait le plus insisté, se trouve celui-ci, savoir : que la VIE étant donnée, et ses conditions *fondamentales*, ses lois, ses droits, réservés dans toute leur plénitude, il existait dans notre économie, dans notre organisme en général, et dans chacun des innombrables organes dont cet organisme est composé, une immense classe de faits, d'actes, de phénomènes, qui relevaient des sciences mécaniques et physico-chimiques. Cet auteur pense que telle est aussi l'école qui règne au sein de la grande Académie à laquelle cette notice s'adresse. Mais si, par malheur, il se trompait, il se plaît à déclarer que l'école de cette Académie est celle dont il s'honorerait d'être le plus fidèle disciple.

II

SIMPLE INDICATION DES DIVERSES MATIÈRES TRAITÉES DANS L'ESSAI SUR LA PHILOSOPHIE MÉDICALE.

CHAPITRE PREMIER. — Réflexions préliminaires sur les sciences en général et spécialement sur celles dites d'observation. — Du

génie particulier de la médecine, ou *considérations sur l'art d'observer, d'expérimenter et de raisonner en médecine.*

CHAP. II. — De l'esprit ou du génie d'invention, d'observation, d'expérimentation, de ses agents et de ses méthodes.

CHAP. III. — De l'esprit théorique, logique, généralisateur ou *systématisateur*, appliqué aux faits de la médecine.

Ce chapitre se divise en six articles, dont les cinq derniers portent les titres suivants :

Article 2. — Quelques détails sur les opérations de l'esprit dit *philosophique* en médecine.

Art. 3. — Quelques considérations sur l'application du calcul aux faits de la médecine en général.

Art. 4. — De la démonstration de la vérité en médecine, et du degré de certitude ou de conviction auquel on peut atteindre.

Art. 5. — Sources des erreurs en médecine.

Art. 6. — Dispositions morales favorables ou contraires à la recherche de la vérité.

1837. — *Clinique médicale de l'hôpital de la Charité, ou exposition statistique des diverses maladies traitées à la clinique de cet hôpital.* 3 vol. in-8 de 500 pages environ chacun.

I

BUT PRINCIPAL ET ESPRIT GÉNÉRAL DE CET OUVRAGE.

L'auteur s'est proposé de montrer comment il s'est efforcé d'appliquer, au lit des malades, les principes de son *Essai sur la philosophie médicale.*

A l'époque où parut cet ouvrage, aux systèmes divers qui s'étaient partagé ou plutôt *disputé* l'empire de la médecine, avait succédé l'*éclectisme*, ou l'école *éclectique*.

M. le professeur Andral, son plus célèbre et son plus brillant représentant, écrivait en 1828–1829 ce qui suit sur cette école : « L'éclectisme n'est autre chose qu'une méthode philosophique, qui a pour but de faire ressortir la *fraction* de vérité infailliblement contenue dans chaque théorie, afin d'en composer une doctrine, qui soit l'expression de l'ensemble systématique des connaissances d'une époque... Du reste, jusqu'à présent, l'éclectisme n'a point élevé de doctrine ; à la place des croyances qu'il a toutes ébranlées, il n'en a encore substitué aucune ; son plus grand service est d'avoir montré que sur aucun point la science n'était faite, et que toutes les théories actuelles étaient insuffisantes pour expliquer tous les faits qui chaque jour enrichissent la science (1).....Aussi, *éclectique par nécessité, comme l'est tout médecin près du lit des malades*, je désire n'avoir jamais oublié que les systèmes qui ont dominé la médecine, et qui ont eu presque tous une part plus ou moins directe à ses progrès, n'ont été que les divers points de vue sous lesquels ceux qui ont créé ces systèmes ont successivement envisagé la vérité (2). »

L'auteur de cette notice publiait, en 1828, dans le *Journal hebdomadaire de médecine*, un article sur l'*éclectisme*, dont le fond est essentiellement identique avec celui des articles de M. Andral, ci–dessus rapportés.

Je reconnaissais, avec ce savant professeur, que l'éclectisme était une méthode qui n'avait point encore élevé de doctrine, et surtout un nouveau système *nosologique*. J'étais bien forcé de

(1) Andral, *Journal hebdomadaire de médecine*, t. I, p. 128.

(2) Andral, *Clinique médicale*, 2e édit., 1829.

reconnaître aussi que cet éclectisme n'était pas parvenu malheureusement à *concilier* les divers systèmes. Trop souvent, d'ailleurs, les discussions qui s'élevaient entre certains éclectiques et leurs adversaires, dégénéraient en d'oiseuses disputes de mots.

Dans un tel état des esprits, l'auteur de cette notice laissant à d'autres le soin de terminer la lutte, et s'en tenant à la grande méthode expérimentale et rationnelle à la fois (1), appliquée à la médecine, avec une exactitude nouvelle, poursuivit le cours de ses travaux cliniques.

Grâce à cette *laborieuse* méthode, l'auteur de la *Clinique médicale de la Charité* fut assez heureux pour concourir, avec ses compagnons de recherches, à la découverte d'un certain nombre de vérités nouvelles.

II

PLAN GÉNÉRAL ET INDICATION DES PRINCIPAUX SUJETS DE LA CLINIQUE MÉDICALE DE LA CHARITÉ.

La *première partie* est consacrée à l'*exposition* et aux *résumés statistiques* des faits particuliers.

Ces faits ou observations cliniques sont divisés en cinq classes.

Première classe. — Phlegmasies (y compris les fièvres continues, soit *simples*, soit *compliquées*).

Seconde classe. — Névroses.

Troisième classe. — Hypertrophies et atrophies ; hypercrinies et hypocrinies.

Quatrième classe. — *Hémorrhagies.*

Cinquième classe. — *Lésions du sang.*

La *seconde partie* a pour sujet l'*exposition* des principales *lois*

(1) *Empyrico-rationalis*, selon l'expression même de Bacon.

ou des *résultats généraux* qui dérivent des faits et des résumés particuliers contenus dans la première partie. Celle-ci comprend deux sections.

Première section. — Elle est consacrée au recensement total des cas particuliers, et à un coup d'œil général sur la *philosophie* qui a présidé à la collection, à la rédaction des faits particuliers, et aux résumés statistiques.

Dans la seconde section se trouve l'exposition générale de quelques *lois*, dérivant de l'étude des phlegmasies aiguës proprement dites, sous le double rapport de leur diagnostic et de leur traitement.

1840. — *Traité clinique du rhumatisme articulaire, et de la loi de coïncidence des inflammations du cœur avec cette maladie.* 1 vol. in-8 d'environ 600 pages, avec cette épigraphe :

> « Veniet tempus quo ista quæ nunc latent in lucem dies protrahet, et longioris ævi diligentiâ veniet tempus quo posteri nostri tam aperta nos nescivisse mirabuntur. »
>
> (Seneca.)

I

Voici les questions étudiées dans ce traité.

Préambule. — Quelques mots sur le rhumatisme en général.

Chapitre Ier. — Anatomie pathologique ou caractères anatomiques, suites et terminaisons du rhumatisme articulaire. — Démonstration clinique de la loi de coïncidence de l'endocardite et de la péricardite avec cette maladie bien caractérisée.

Les observations cliniques qui servaient de base à cette démonstration s'élevaient déjà, depuis sept ans que la découverte avait été faite, à 330. Voici comment elle fut formulée :

1° Dans le rhumatisme articulaire aigu violent, généralisé et fébrile, la *coïncidence* d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endopéricardite est la RÈGLE, et la *non-coïncidence* l'EXCEPTION;

2° Dans le rhumatisme articulaire *subaigu* ou léger, partiel, apyrétique, la *non-coïncidence* d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endopéricardite, est la RÈGLE, et la *coïncidence* l'EXCEPTION.

CHAP. II. — Symptômes du rhumatisme articulaire bien caractérisé.

CHAP. III. — Causes du rhumatisme articulaire.

CHAP. IV. — Étendue et degré d'intensité du rhumatisme articulaire; affection simultanée ou successive des diverses articulations.

CHAP. V. — Rétrocessions ou métastases rhumatismales.

CHAP. VI. — Évolution, périodes, marche, durée du rhumatisme articulaire.

CHAP. VII. — Pronostic, mortalité.

CHAP. VIII. — Siége et nature du rhumatisme articulaire.

II

A l'époque de la publication du *Traité du rhumatisme articulaire*, l'école médicale, alors dominante, niait à la fois, et que cette maladie eût son siége dans les membranes synoviales, et qu'elle dût être placée dans la classe des phlegmasies.

Dégagé de toute idée préconçue, et se fondant uniquement sur une masse d'observations recueillies avec un soin tout nouveau, l'auteur du *Traité* indiqué s'est appliqué à démontrer, au

contraire, 1° que, sous quelque rapport qu'on l'étudie (symptômes, altérations anatomiques, cause déterminante), le rhumatisme articulaire ne saurait être nosologiquement placé ailleurs que dans la classe des phlegmasies, et 2° que les lésions des membranes synoviales constamment rencontrées dans cette maladie, quand la mort a lieu, de concert avec les symptômes observés pendant la vie, ne permettent pas de méconnaître que ces membranes sont bien, sinon le siége unique, du moins le principal siége du mal.

Ce n'est pas à dire, pour cela, que toute phlegmasie du tissu séro-fibreux des articulations soit un *rhumatisme articulaire.* Qui jamais, par exemple, a confondu cette phlegmasie, quand elle est d'origine traumatique, avec celle qui porte le nom de *rhumatismale?* Aussi, pour distinguer l'*arthrite rhumatismale* de toute autre espèce d'arthrite, l'auteur du *Traité du rhumatisme articulaire* a-t-il déclaré, de la manière la plus formelle, qu'il ne reconnaissait pour telle, que celle dont la cause occasionnelle ou déterminante était l'influence d'un refroidissement plus ou moins brusque, plus ou moins violent, surtout quand il a été précédé de chaleur et de sueur. Or, c'est précisément cette même cause occasionnelle qui détermine si souvent un bon nombre d'autres phlegmasies des plus franches, des plus *légitimes*, telles que la pleurésie et la pneumonie, la péricardite, etc. Faut-il donc s'étonner, maintenant, si l'arthrite dite rhumatismale, la péricardite, l'endocardite, la pleurésie, provenant toutes de la cause *déterminante* commune signalée tout à l'heure, sont unies par cette LOI de *coïncidence*, universellement reconnue aujourd'hui, et qui, au premier abord, aurait pu paraître plus ou moins extraordinaire?

Un autre argument sur lequel l'auteur du *Traité du rhuma-*

tisme articulaire a longuement insisté, pour prouver la nature *inflammatoire* du rhumatisme articulaire, c'est que, non-seulement dans cette maladie, comme dans les phlegmasies les plus franches, le caillot du sang des saignées se recouvre de la couenne dite inflammatoire, mais encore que c'est dans ce même rhumatisme articulaire aigu, violent et généralisé, que la couenne indiquée se rencontre avec ses caractères les plus accentués, les plus pathognomoniques, en un mot, à l'état de *type*.

Pour que rien ne manquât à la démonstration de la nature inflammatoire du rhumatisme articulaire aigu bien caractérisé, il ne restait plus qu'à pouvoir invoquer en sa faveur l'argument péremptoire de l'augmentation de la fibrine du sang. Mais alors, MM. Andral et Gavarret n'avaient pas encore découvert ce beau fait, ce rapport entre l'augmentation de la proportion de fibrine normalement contenue dans le sang et l'état inflammatoire. Aujourd'hui que cette découverte date déjà de plusieurs années, tout le monde sait que c'est précisément aussi dans l'affection ci-dessus dénommée qu'existe, à son maximum, l'augmentation de la fibrine du sang.

Or, maintenant que la loi trouvée par MM. Andral et Gavarret est venue sanctionner, pour ainsi dire de la manière la plus éclatante, les autres arguments déjà bien connus, on peut, ce nous semble, affirmer, sans crainte de se tromper, que la *nature inflammatoire franche* du rhumatisme articulaire aigu, dans son plein développement, est, désormais et sans retour, une vérité acquise à la science, une LOI DÉMONTRÉE.

Resterait donc uniquement, aujourd'hui, pour que rien ne fût plus à désirer au sujet des affections dont nous venons de nous occuper, de mettre leurs dénominations en harmonie avec les *idées* nettement, clairement *définies* qui en ont été données plus

haut. Or, les mots *endocardite*, *péricardite*, étant conformes aux lois de la saine nomenclature des affections à processus inflammatoire, celui de *synovite* ou d'*arthrite interne* devrait, par loi d'analogie, être donné au rhumatisme articulaire. Mais comme, sous le rapport *étiologique* ou des *causes*, il existe plusieurs espèces d'endocardite, de péricardite et d'arthrite interne (*endoarthrite*, si l'on veut bien me pardonner ce nouveau nom); comme, dis-je, les phlegmasies sus-nommées reconnaissent des causes différentes, il faudrait qu'il fût bien convenu que l'*adjectif rhumatismale* ne doit s'appliquer qu'à l'espèce, qui doit son origine *au froid*. C'est pour cela que l'auteur du *Traité du rhumatisme* l'a distinguée des autres en substituant, afin d'éviter toute dispute de mots, la dénomination *à frigore* à celle de *rhumatismale*, dont la signification n'a pas été jusqu'ici rigoureusement déterminée, et qui a été appliquée aux choses les plus différentes.

1835-42. — *Traité clinique des maladies du cœur, précédé de recherches nouvelles sur l'anatomie et la physiologie de cet organe.* 1re et 2e édit., 2 vol. in-8 de 700 pages chacun.

I

PARTIE CLINIQUE OU CORPS MÊME DE CE TRAITÉ.

Par je ne sais quel heureux hasard, au moment où je m'occupe de cette partie de ma notice, je reçois un exemplaire d'un *Rapport sur les progrès de la médecine en France* (1), dans lequel se

(1) Ce rapport, publié par MM. Axenfeld, professeur à la Faculté de médecine, et Béclard, secrétaire de l'Académie de médecine, fait partie du *Recueil de rapports sur les progrès des sciences et des lettres en France, publié sous les auspices du ministère de l'Instruction publique*, 1867.

trouve une analyse succincte des choses les plus nouvelles contenues dans le *Traité clinique des maladies du cœur*. Je prie la savante Académie, à laquelle s'adresse cette notice, de vouloir bien me permettre de placer sous ses yeux l'analyse indiquée. Je regrette de ne pouvoir en retrancher des éloges, que la position dans laquelle je me trouve ne permet peut-être pas de consigner ici. Mais l'ouvrage auquel ils s'appliquent, étant précisément celui auquel l'Académie des sciences voulut bien décerner un de ses prix, avait déjà reçu de cette Académie elle-même un éloge que nul autre, à mon sentiment, ne saurait surpasser. J'ai pensé que cette considération me servirait de justification.

I. — Après avoir signalé les progrès relatifs aux maladies de l'appareil respiratoire, les auteurs de l'analyse dont nous venons de parler passent à l'appareil circulatoire, et voici ce qu'ils disent du *Traité clinique des maladies du cœur :*

« Le progrès n'a pas été moindre pour l'appareil circulatoire que pour les voies aériennes, et le *Traité de l'auscultation* a eu pour digne continuation le *Traité des maladies du cœur*. Ce dernier ouvrage, outre la découverte de l'endocardite, renferme les données les plus précises sur l'anatomie et la physiologie morbide des affections aiguës et chroniques du cœur et des gros vaisseaux. Telle est la rigueur avec laquelle tous les changements du rhythme cardiaque, toutes les modifications des bruits du cœur, y sont commentés, qu'on arrive sans peine aujourd'hui à reconnaître le rétrécissement des orifices, l'inocclusion des valvules destinées à les fermer, le reflux du sang, la distension anormale des cavités, les altérations des parois, etc.....

» La description de l'endocardite, due à un professeur de

l'École de Paris, doit être signalée en premier lieu (1). Avant les beaux travaux de ce maître, l'inflammation de la membrane interne du cœur avait été tout au plus soupçonnée. Non-seulement il eut le mérite d'en signaler la réalité et la fréquence, mais encore il sut en déterminer les signes, souvent délicats et difficiles à saisir au début, et en indiquer les conséquences prochaines ou tardives. En même temps, il fit connaître la coïncidence des affections inflammatoires du cœur avec le rhumatisme articulaire. On citerait à peine en ce siècle (sauf peut-être la découverte des altérations rénales dans leurs rapports avec les hydropisies) un fait égal à celui-là en importance, au double point de vue doctrinal et pratique. L'endocardite connue, ce fut comme un coup de lumière pénétrant brusquement dans l'histoire, jusque-là si confuse, des maladies du cœur : causes et origine, symptômes et complications, tout apparut sous un jour nouveau. Et l'impulsion une fois donnée a continué et continue encore à agir ici et ailleurs. C'est d'elle que dérivent les recherches nombreuses auxquelles nous devons de connaître les altérations cardiaques dans leurs moindres détails. »

II. — Voici maintenant le plan général du *Traité* et l'indication des principaux sujets dont il se compose.

Première partie. — *Étude des maladies du cœur en général.* — Cette étude porte sur les huit sujets suivants : 1° Siége divers des maladies du cœur; 2° caractères anatomiques; 3° caractères physiologiques et diagnostic; 4° nature et classification; 5° marche, durée et terminaisons; 6° pronostic; 7° traitement; 8° re–

(1) J. Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*. Paris, 1835; *Nouvelles recherches cliniques sur le rhumatisme articulaire aigu*. Paris, 1836.

marques sur la complication et la coïncidence des maladies du cœur, soit entre elles, soit avec les maladies des autres organes.

Deuxième partie. — *Étude des maladies du cœur en particulier.* — Ces maladies sont divisées en quatre classes, et les principales sont :

1° Les inflammations et leurs suites (péricardite, endocardite, cardite, inflammation du tissu adipeux ou cellulo-graisseux du cœur); 2° l'hypertrophie et l'atrophie du cœur sous leurs formes diverses; 3° les névroses du cœur; 4° les plaies, les ruptures; 5° l'anévrysme ou dilatation du cœur; 6° le rétrécissement des cavités et des orifices du cœur; 7° les déplacements simples et les hernies du cœur; 8° les vices primordiaux ou *monstruosités*, relatifs à sa situation, à la conformation et à la structure du cœur.

II

PROLÉGOMÈNES CONTENANT DES RECHERCHES NOUVELLES SUR L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE DU CŒUR ET DES ARTÈRES.

Anatomie du cœur. — Description succincte des principaux éléments concourant à la composition de cet organe; indication de quelques particularités ignorées jusqu'ici (*endocarde*, nom nouveau donné à la membrane interne du cœur; muscles releveurs ou redresseurs des valvules auriculo-ventriculaires; poids et volume du cœur; dimensions absolues et relatives de ses parois, de ses diverses cavités, de ses orifices et des valvules qui leur sont adaptées).

Physiologie du cœur. — 1° *Physiologie du cœur à l'état normal.* — Analyse des mouvements *extérieurs* et *intérieurs* de cet organe (rhythme, force, étendue des premiers); mécanisme du cœur dans la circulation.

Bruits qui accompagnent les battements du cœur (idée et analyse des bruits du cœur ; intensité, durée, étendue et propagation).

Théorie ou explication des bruits du cœur. — L'auteur admet la théorie de M. Rouanet, d'après laquelle les bruits du cœur sont rapportés au jeu des valvules, passant alternativement de l'état de tension à l'état de relâchement, et réciproquement. Il ne se contente pas de l'admettre, mais il la démontre, en résumant un nombre vraiment incalculable d'observations, dans lesquelles les bruits du cœur ont été constamment modifiés ou détruits quand il existait des altérations des valvules du cœur, tandis que dans toutes les altérations des autres parties du cœur, avec intégrité des valvules, les bruits du cœur étaient conservés.

Cette démonstration faite, l'auteur du *Traité clinique des maladies du cœur* a cru devoir remplacer la dénomination vague de bruits du cœur par celle plus exacte, et en quelque sorte *représentative*, de tic-tac ou claquement valvulaire.

2° Physiologie du cœur a l'état anormal.

a. — Battements du cœur à l'état anormal, sous le multiple rapport du rhythme, de la force et de l'étendue (cas dans lesquels ils sont accompagnés d'un frémissement vibratoire ou *cataire*).

b. — *Bruits du cœur à l'état anormal.* — Modifications dans la force, le ton et le timbre ; bruits *accidentels*, tels que ceux de soufflet, de râpe, de scie, de lime, de sifflement, de roucoulement, etc.

c. — Bruits anormaux produits par la percussion du cœur contre les parois de la poitrine.

d. — Bruits anormaux produits par le glissement réciproque des surfaces opposées du péricarde l'une contre l'autre (bruits de *frou-frou*, de *frôlement*, de *brosse*, de *tiraillement* et de *craquement*, *bruit de cuir neuf*, *bruit de raclement*, etc.).

3° Bruits des artères a l'état normal et anormal. — Leur théorie. — *a.* — Parlons seulement et brièvement des bruits anormaux, provenant du mouvement du sang dans les artères. Voici les principaux : *bruit de soufflet ordinaire et intermittent*, *bruit de soufflet à double courant*, ou *continu*, mais *avec renforcement pendant la diastole et la systole artérielles*, *dont le bruit ou ronflement de diable* est un des plus curieux (1), enfin *sifflement modulé*, *musical*, ou *chant des artères*.

b. — Rapport de ces bruits avec la chlorose, l'anémie et l'hydrémie. — Théorie de ces bruits. — Laennec avait enseigné que ces phénomènes d'*acoustique* et de *musique* artérielles n'avaient aucun rapport avec l'*acoustique* ou la *musique ordinaires*. En vingt endroits de son ouvrage, il répète la même profession de foi, savoir que ces bruits sont dus à un *état vital particulier* des artères, à un *spasme* des artères, à une simple *modification de l'innervation*, à une *anomalie de l'influx nerveux*, etc.

L'auteur du *Traité des maladies du cœur*, quelle que fût son admiration pour Laennec, ne pouvait accepter une théorie qui, pour l'explication de phénomènes d'*acoustique*, dans les cas indiqués, récusait d'une manière aussi absolue l'intervention de cette

(1) L'auteur du *Traité des maladies du cœur* lui a donné ce nom, parce que ce bruit ou ronflement rappelle celui que produit, quand on le fouette, ce *jouet* d'enfants connu sous le nom de *diable*.

partie de la physique qu'on appelle l'*acoustique*. Loin de là : en présence de toutes les difficultés de ce beau problème d'acoustique vivante, ayant pour instruments les artères et le sang qui circule dans leur canal, il souhaitait que *quelqu'un de nos* SAVANTS, un autre SAVART, s'appliquât à la solution de ce problème, lequel, disait-il, n'était pas assurément indigne de toute l'attention des plus habiles physiciens.

En attendant, muni d'une longue collection de faits, il émit une *théorie*, assurément bien différente de celle de Laennec, savoir que, sans préjudice de toutes autres causes non encore connues, l'une des conditions fondamentales de la production de ces bruits, c'était les états du sang désignés sous les noms de *chlorose*, de *chloro-anémie* et d'*hydrémie*. Ces faits lui permirent en même temps d'affirmer que ces bruits anormaux constituaient réellement, quel que fût, d'ailleurs, leur mécanisme, un des signes les plus *pathognomoniques* des affections indiquées, si fréquentes dans la pratique, et pourtant alors si souvent méconnues.

Il y a, dans la *chlorose*, dans la *chloro-anémie* et dans l'*hydrémie*, quels que soient leurs caractères différentiels, un élément commun, savoir, la diminution de la *densité* du sang. Il nous sembla donc que cette condition physique jouait un rôle important parmi celles auxquelles sont dus les bruits anormaux des artères.

Cette diminution de densité a été constatée avec précision par des expériences aréométriques faites avec une grande exactitude dans nos salles de clinique. De ces expériences on est autorisé à conclure que, règle générale, les bruits que nous signalons se rencontrent chez les individus dont le sang, examiné à l'aréomètre de Baumé, est d'une densité de moins de 6 degrés, et

qu'ils n'existent pas, au contraire, chez ceux dont la densité du sang dépasse 6 degrés (1).

Je ne saurais terminer cette matière, sans mentionner au moins les précieux résultats que fournirent plus tard les importantes recherches de MM. Andral et Gavarret sur un état parfaitement défini de la composition du sang, dans la chlorose et la chloro-anémie. Ces recherches ont démontré, de la manière la plus certaine, que dans ces affections la proportion des globules rouges du sang est constamment diminuée, et ils ont déterminé, *par des chiffres*, le rapport ou la *loi* qui existe entre cette diminution et la production des bruits anormaux des artères ci-dessus étudiés.

4° DES BRUITS DU CŒUR DU FŒTUS. — NOUVELLE THÉORIE DU SOUFFLE DIT IMPROPREMENT PLACENTAIRE. — THÉORIE QUI RATTACHE CE SOUFFLE AU SOUFFLE PAR COMPRESSION DES ARTÈRES. — On sait qu'à M. le docteur de Kergaradec appartient l'honneur de la découverte de ces bruits, dont la connaissance, en matière d'obstétrique, est d'une si haute importance.

M. de Kergaradec attribuait le bruit du souffle, auquel il a donné le nom de *placentaire*, à la circulation du sang de la mère dans la partie de l'utérus où s'insère le placenta.

L'auteur de cette notice, considérant la ressemblance ou plutôt l'*identité* de ce bruit avec le souffle que l'on produit à volonté dans les artères, en exerçant sur elles un certain degré de compression, conçut l'idée que le souffle dit placentaire n'était lui-même autre chose qu'un bruit de souffle des grosses artères du bassin, produit, à une époque donnée de la grossesse, par la com-

(1) Ces expériences, au nombre de 29, furent faites sous nos yeux, par MM. Renauldin et Babin, et consignées, en 1837, dans la *Clinique médicale de la Charité*.

pression que l'utérus, chargé du produit de la conception, exerce nécessairement sur ces artères.

Sans résumer ici les faits que j'ai rapportés alors à l'appui de cette *théorie*, je puis dire que, depuis plus de vingt-cinq ans que je n'ai cessé de la soumettre à la plus rigoureuse épreuve de toutes les objections, et de je ne sais combien de nouvelles recherches cliniques, je ne l'ai jamais trouvée en défaut.

Je crois, d'ailleurs, pouvoir déclarer que, de toutes les nombreuses théories proposées pour expliquer l'important phénomène qui nous occupe, c'est elle qui réunit, depuis déjà longtemps, le plus grand nombre de suffrages en sa faveur.

1846. — *Traité de nosographie médicale.* 5 forts vol. in-8, avec cette épigraphe :

> « La médecine fut longtemps repoussée du sein des sciences exactes ; elle aura droit de leur être associée, au moins pour le diagnostic des maladies, quand on aura partout uni à la rigoureuse observation l'examen des altérations qu'éprouvent nos organes. (Bichat, *Anatomie générale.*) »

I

Cet ouvrage embrasse toutes les maladies, de l'ordre médical, aujourd'hui connues. Grâce aux progrès divers accomplis depuis un demi-siècle, elles ont pu y être décrites avec assez d'exactitude pour permettre à quiconque est suffisamment versé dans l'*art d'observer*, de les reconnaître, de les *diagnostiquer*, au lit des malades. On y trouve aussi les préceptes et les données nécessaires pour leur appliquer un traitement, dont les *indications fondamentales*, à quelques exceptions près, reposent clairement sur ce diagnostic bien établi.

Cette condition de surcroît ajoutée à celles qui sont posées dans l'épigraphe que nous avons empruntée à l'auteur de l'*Anatomie générale*, ne semble-t-il pas que la médecine est enfin arrivée à l'heureuse époque où elle *devait avoir droit d'être associée aux sciences exactes ?*

Qu'on ne nous objecte pas, avec certains contempteurs des progrès des temps où ils vivent, que le diagnostic dont nous parlions tout à l'heure ne constitue qu'un diagnostic *anatomique* et non un diagnostic *médical*. Non, ce diagnostic est bien le vrai *diagnostic*, c'est-à-dire celui qui consiste, les *signes* de toute espèce étant donnés par une exploration attentive et complète du malade, à déterminer le *siége* et la *nature* de la maladie.

II

Quelques considérations de pathologie générale servent de prolégomènes au *Traité de nosographie médicale*.

Elles sont divisées en huit sections.

Première section. — Définition de la médecine et de la maladie considérée dans sa nature.

La *médecine*, en employant ce mot comme *synonyme* de celui de *pathologie*, est pour l'homme *malade* ce que sont l'*anatomie* et la *physiologie* pour l'homme sain : c'est donc bien l'anatomie et la physiologie de l'homme malade, ou l'anatomie et la physiologie *pathologiques*.

La maladie n'est autre chose qu'un *état*, *un mode anormal*, soit de l'organisme en général, soit d'un seul, soit de plusieurs des systèmes *généraux* et des organes spéciaux dont il est composé (solides et fluides réunis).

La connaissance *distincte* de chacun de ces divers états ou

modes anormaux, c'est là ce que, en d'autres termes, on appelle la connaissance de la *nature* des maladies.

DEUXIÈME SECTION. — Caractères anatomiques et physiologiques, siége et localisation des maladies.

Les maladies sont LOCALES (partielles) ou GÉNÉRALES.

Nier les maladies *générales*, ce serait nier les maladies des systèmes ou appareils vraiment *généraux*, tels que l'appareil sanguin et l'appareil nerveux. En effet, une maladie quelconque, affectant *primitivement* ou *secondairement* ces systèmes tout entiers, est nécessairement *générale*, puisque partout il y a du sang et des vaisseaux capillaires, partout des nerfs et un influx nerveux (1).

Locales ou *générales*, les maladies affectent, il est bon de le redire, les solides et les fluides, soit isolément, soit simultanément, ce qui est le plus ordinaire. Il faut, d'ailleurs, pour parvenir à leur localisation *ultime*, chercher même dans les éléments constituants des solides et des liquides, le siége des états morbides, ce qui ne se peut que par l'*inspection microscopique*.

TROISIÈME SECTION. — Diagnostic et pronostic.

Le diagnostic consiste à reconnaître quels sont le siége et la *nature* d'une maladie *donnée*. Grâce aux nombreux procédés d'exploration de toute espèce dont la médecine s'est successivement enrichie, aujourd'hui, bien plus encore que du temps de Laennec, on peut dire, avec cet illustre maître, que *les lésions organiques internes ont été mises, sous le rapport du diagnostic, sur la même ligne que les maladies chirurgicales les mieux connues*.

QUATRIÈME SECTION. — Marche, cours, durée et type des maladies.

(1) Il va sans dire que les maladies les plus *générales* sont celles qui affectent l'*organisme* tout entier, mais elles ne peuvent être elles-mêmes que l'ensemble de celles des appareils et des organes.

Cinquième section. — *Étiologie et pathogénie.* — Causes des maladies et mode d'action de ces causes.

Tous les agents, soit physiques, soit moraux, peuvent devenir *causes* de maladies, et de là un immense champ de recherches, qui réclament l'exercice des facultés les plus élevées de l'esprit.

Il est des causes *communes*, et il en est d'autres que l'on désigne sous le nom de *spécifiques* de même que les maladies auxquelles elles donnent naissance. Telles sont les miasmes, les virus, les venins, et, d'une manière générale, toutes les infections, tous les empoisonnements proprement dits. Aussi, pour caractériser les modes *spécifiques* de l'action de quelques-uns de ces agents sur l'économie vivante, les a-t-on désignés sous les noms d'*infection*, d'*inoculation*, de *contagion*, etc. Ajoutons que plusieurs de ces mêmes agents sont aujourd'hui rattachés à la classe des ferments.....

Tel est l'intime rapport entre le mode d'action des divers agents morbifiques ou *morbigènes* et la nature des maladies, que l'un étant connu, l'autre, par une sorte de *corollaire*, l'est également (1).

Sixième section. — Traitement des maladies (*art thérapeutique*).

Les articles traités dans cette section sont les suivants : 1° idée générale de la thérapeutique, et de la *nature médicatrice* ou *réparatrice ;* 2° thérapeutique *empirique* et thérapeutique *rationnelle ;* 3° de la thérapeutique *expectante* et de la thérapeutique *agissante ;*

(1) MM. Dumas, Chevreul et Liebig, et plusieurs de leurs nombreux disciples, sont auteurs de travaux très-importants sur le grave sujet qui nous occupe, c'est-à-dire sur les modes d'*actions chimiques* dont le corps *vivant*, sorte de laboratoire *sui generis*, est incessamment le siége.

4° des *indications* thérapeutiques ; 5° des méthodes thérapeutiques ou des médications et de leur classification ; 6° de l'art de formuler exactement, dans une juste mesure, les diverses médications, et sous le rapport de la *dose* et sous le rapport de l'*espace* de temps dans lequel cette *dose* doit être administrée.

Septième section. — Nomenclature des maladies.

La nature même des maladies, d'après les règles d'une saine logique, doit être le fondement essentiel de cette nomenclature. Il faut donc créer autant de noms essentiellement distincts qu'il y a de maladies de nature essentiellement différente. Dans la dénomination de chaque maladie en particulier, le siége de cette maladie doit être indiqué ou représenté. Dans un certain nombre de cas, le nom de la maladie doit être, en partie du moins, tiré de sa *cause*.

Huitième section. — Classification des maladies ou des états, des modes morbides élémentaires.

Rien n'est plus difficile que la fondation d'un système nosologique vraiment rationnel. Aussi, depuis la chute de celui de la *nosographie philosophique*, n'en a-t-il été élevé aucun qui *ait été généralement adopté*. La classification de notre nosographie comprend douze classes de maladies, divisées elles-mêmes en plusieurs ordres. Il ne nous est pas permis de l'exposer dans une notice telle que celle-ci. Il nous serait bien plus impossible encore d'offrir, dans cette notice, une analyse, quelque succincte qu'elle fût, d'un ouvrage en cinq volumes, consacré à l'étude de toutes les maladies du domaine de la médecine proprement dite.

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.